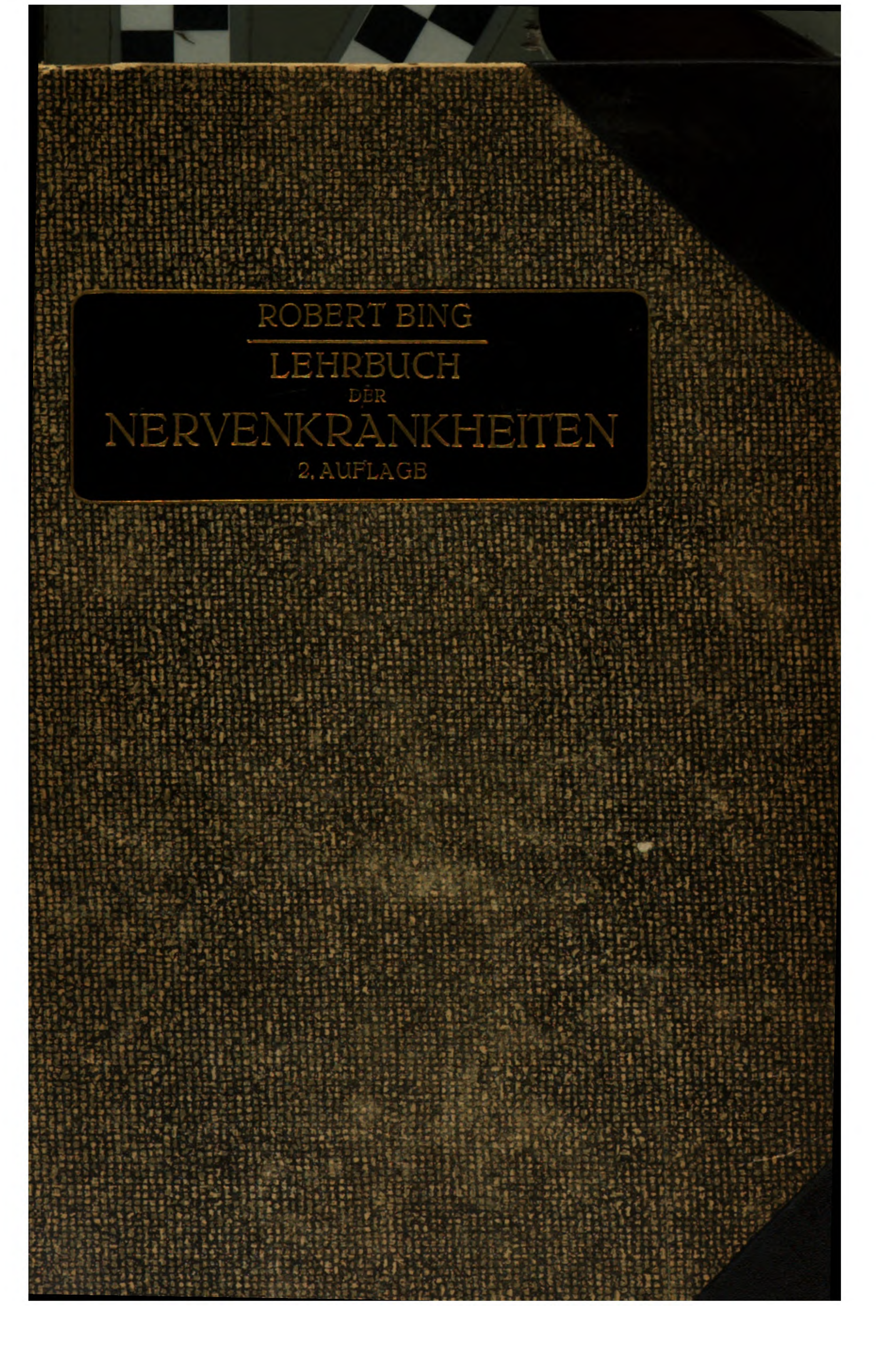

ROBERT BING
LEHRBUCH
DER
NERVENKRANKHEITEN
2. AUFLAGE



ROBERT BING

LEHRBUCH

DER

NERVENKRANKHEITEN

2. AUFLAGE


(Schlüssel)

5110

Lehrbuch
der
Nervenkrankheiten
für
Studierende und praktische Ärzte,
in 30 Vorlesungen.

Von

Robert Bing,
Professor an der Universität Basel.

Zweite, vermehrte und vollständig neubearbeitete Auflage.

Mit 162 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen.

Urban & Schwarzenberg
Berlin, N., Friedrichstraße 105b
Wien, I., Maximilianstraße 4
1921.

Vorwort zur ersten Auflage.

Als mir seinerzeit von meinen Herren Verlegern der Gedanke nahegelegt wurde, ein Lehrbuch der Nervenkrankheiten zu schreiben, das, seiner Anlage nach auf die Bedürfnisse des Studenten und des praktischen Arztes orientiert, in seinem Umfange die Mitte halte zwischen den summarischen Kompendien und Leitfäden und den großen Nachschlagewerken und Handbüchern der Neurologie, fand diese Anregung bei den zahlreichen Fachgenossen, deren Meinung ich mir erbat, so einmütige Billigung, daß ich nicht länger zögerte, an dieses Unternehmen heranzutreten. Wenn ich für die Darstellung des Materiales die Form der Vorlesungen, wie ich sie in Kollegien, Fortbildungsvorträgen und Demonstrationskursen gehalten habe, aufrechterhielt, so geschah dies in Erinnerung an Eindrücke aus meiner Studienzeit, wo die Lektüre von Lehrbüchern in Vorlesungsform von mir und meinen Studiengenossen als eine erfrischende Oase inmitten der mühsamen Arbeit der Examenvorbereitung empfunden wurde. Nun verhehlte ich mir andrerseits nicht, daß der systematischen Gliederung des Lehrstoffes, gegenüber dessen Anordnung in Vorlesungen, im allgemeinen der Vorzug größerer Übersichtlichkeit und leichteren Zurechtfindens beim Nachschlagen zugestanden werden muß. Darum habe ich mich bestrebt, die Vorteile beider Darstellungsweisen durch Einfügung von Überschriften, Beigabe von tabellarischen Zusammenstellungen und rekapitulierenden Übersichten etc. zu vereinigen; auch auf ein sehr ausführliches Register habe ich Wert gelegt.

Bei der Gruppierung des Stoffes ließ ich die übliche topographische und pathologisch-anatomische Einteilung fast überall gegenüber der ätiologischen und pathologisch-physiologischen zurücktreten, wie ein Blick auf die Inhaltsangabe zeigt; so konnten z. B. durch die Zusammenfassung der syphilogenen Krankheiten des gesamten Zentralnervensystems, durch die einheitliche Betrachtung der verschiedensten Leitungsstörungen im Bereiche peripherer Nerven, durch die klinische Synthese der diversen Abarten spinaler „Querschnittsläsion“, durch die gemeinsame Abhandlung der „Dyskinesien“, der „dysglandulären Symptomenkomplexe“ etc. viele Wiederholungen vermieden werden. Letzteres war aber um so notwendiger, als es mir trotz

des in Aussicht genommenen beschränkten Umfanges meines Lehrbuches darauf ankam, die für den praktischen Arzt bedeutungsvollsten Gegenstände recht ausführlich, zum Teil sogar viel eingehender zu behandeln, als es in großen Lehr- und Handbüchern bisher geschehen ist: so z. B. die nervösen Manifestationen der Arteriosklerose, die Behandlung der Tabes, der Neuritiden und Neuralgien, die Psychologie des Neurasthenikers usw. usw. Jenem Postulate kam ferner zugute, daß alles auf die Lokalisationslehre Bezügliche unter Hinweis auf mein „Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik", dem nur sehr wenige Entlehnungen gemacht wurden, in einer äußerst kursorischen, wenn auch für die Zwecke dieses Lehrbuches wohl völlig ausreichenden Weise behandelt werden konnte.

Bei aller Berechtigung meines Bestrebens, vorwiegend eigene Erfahrungen und eigene Anschauungen zur Darstellung zu bringen, glaube ich doch genügende Sorgfalt auf die Mitberücksichtigung der Beobachtungen und Ansichten anderer Autoren gelegt zu haben, um hoffen zu können, daß mein Buch dem Nichtneurologen ein abgerundetes Gesamtbild von unserer Disziplin, die ja mancherorts leider noch immer unter ungenügender Berücksichtigung im klinischen Unterrichte zu leiden hat, wird bieten können. Dabei habe ich mich wohl gehütet, die Lehren irgendwelcher „Schule" in den Vordergrund zu rücken, habe mich vielmehr bestrebt, in dieser Hinsicht den Eklektismus walten zu lassen, der mit Recht als die wissenschaftliche Signatur unseres Landes gilt, in welchem deutsche und romanische Art des Denkens und Forschens sich in harmonischer Weise verschmelzen und ergänzen.

Was die illustrative Ausstattung meines Lehrbuches betrifft, so lag es mir nicht daran, einen Atlas seltener und atypischer Fälle zusammenzustellen, sondern gerade das Kennzeichnende und Charakteristische der wichtigsten morphologischen Anomalien vor Augen zu führen. Wo zu diesem Zwecke meine eigene Photographien- und Skizzenmappe sich als lückenhaft erwies, halfen mir verschiedene Kollegen in liebenswürdigster und zuvorkommendster Weise mit ihrem Materiale aus. So bin ich zu größtem Danke verpflichtet den Herren Professoren, Dozenten und Oberärzten Eduard Hagenbach, F. de Quervain, R. Stähelin, E. Wieland, E. Villiger, B. Bloch, P. Knapp und H. Iselin in Basel, K. Frey und E. Bircher in Aarau, E. Ruppanner in Samaden. Sämtliche mikrophotographischen Aufnahmen hat Herr Assistenzarzt Dr. Leuenberger nach Präparaten meiner Sammlung auszuführen die große Freundlichkeit gehabt.

Basel, Mai 1913.

Robert Bing.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Infolge des Weltkrieges erlitt das Erscheinen der zweiten Auflage meines Lehrbuches eine sehr große Verzögerung. Sieben Jahre trennen sie von der ersten Auflage, sieben Jahre, die eine gewaltige Bereicherung der neurologischen Disziplin in sich schließen. Kein Wunder, daß fast jedes Kapitel einer gründlichen Umarbeitung unterzogen werden mußte, die besonders ausgiebig den Abschnitten: periphere Nerven, syphilogene Krankheiten, akute Infektionskrankheiten, Groß- und Kleinhirnerkrankungen, dysglanduläre Syndrome und Psychoneurosen zuteil wurde. Mit der Aufnahme kriegsneurologischer Erfahrungen bin ich zurückhaltend gewesen und habe sie nur dort zu Worte kommen lassen, wo sie geeignet sind, auch für die Friedenspraxis neue und anregende Gesichtspunkte zu eröffnen; hatte ich auch als Neurologe des schweizerischen Interniertendienstes reichlich mit Kriegsneurologie zu tun, so fällt mir der Verzicht auf eine eingehende Wiedergabe der wissenschaftlichen Ausbeute von pathogenen Verhältnissen, die nie mehr „aktuell" werden mögen, gewiß nicht schwer. Der Krieg erschwerte auch für den Neutralen die gründliche Verfolgung der ausländischen Literatur; sollte deshalb hier und da eine Lücke empfunden werden, sollten infolgedessen stellenweise meine und meiner Schüler Untersuchungen zu ausschließlich herangezogen erscheinen, so bitte ich den Leser um Nachsicht. Allen denen aber, die durch Zusendung ihrer Arbeiten mir meine Aufgabe erleichtert haben, gebührt mein bester Dank; desgleichen den Kollegen, aus deren Spitalsabteilungen und Polikliniken einige der neu aufgenommenen Photographien stammen, den Herren Professoren de Quervain, Stähelin, Wieland, Egger, Iselin, den Herren Oberärzten Frey und Ruppanner.

Basel, Mai 1920.

Robert Bing.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Vorlesung IX.

Vorlesung X.

Vorlesung XI.

Vorlesung XII.

Vorlesung XIII.

Vorlesung XIV.

Vorlesung XV.

Vorlesung XVI.

Vorlesung XVII.

Vorlesung XVIII.

Vorlesung XIX.

Vorlesung I.

Meine Herren! In diesem Zyklus von Vorlesungen will ich versuchen, auf eine vom herkömmlichen Schema etwas abweichende Weise Sie durch das weite und interessante Gebiet der klinischen Neurologie zu führen. Ich möchte nämlich davon absehen, die allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Nervenkrankheiten gesondert abzuhandeln und der speziell-pathologischen Betrachtung der einzelnen Affektionen vorauszuschicken, wie es sonst in Lehrbüchern und Kollegien der Brauch ist. Es scheint mir didaktisch richtiger, ohne die übliche propädeutische Einleitung direkt an das Studium der Krankheitsbilder heranzutreten, die Besprechung der Untersuchungsmethoden aber, sowie die Würdigung der verschiedenen neurologischen Symptome und Syndrome, in Form von Exkursen dort anzubringen, wo es sich eben aus dem Zusammenhange der Gesamtdarstellung am natürlichsten und ungezwungensten ergibt. Dasselbe gilt von den anatomischen, physiologischen, pathologisch-anatomischen Daten, die für das Verständnis der klinischen Materie unerläßlich sind. Es soll aber dafür Sorge getragen werden, daß die Behandlung dieser Dinge sich auf ein Maß beschränke, welches den klinisch-praktischen Zwecken meiner Ausführungen nicht Eintrag tue.

Denn um praktische Neurologie soll es sich handeln und dabei soll vor allem der Standpunkt des Nichtspezialisten im Auge behalten sein, indem zwar auch die seltenen Affektionen angeführt und charakterisiert, diejenigen Nervenkrankheiten aber, die jedem Arzte wegen ihrer Häufigkeit geläufig sein müssen, ganz besonders eingehend und sorgfältig besprochen werden. Namentlich auf die therapeutischen Fragen wollen wir großes Gewicht legen und uns auch davor hüten, hinter der Betrachtung der „Schulfälle“ mit ihren großen klinischen Symptomenkomplexen die „kleine“ Neurologie der Sprechstunde zurücktreten zu lassen, ein wichtiges und dankbares Gebiet zur Entfaltung und Übung ärztlichen Könnens und therapeutischer Taktik.

Und nun in medias res!

Krankheiten der peripheren Nerven.

Die Erkrankungen der peripheren Nerven zeigen eine so große Übereinstimmung in allgemeindiagnostischer Beziehung, daß sich ihre Symptome ungezwungen unter einen doppelten klinischen Gesichtspunkt zusammenfassen lassen. Wir werden nämlich, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, die Leitungsstörungen, seien sie nun traumatischer, neuritischer oder neoplastischer Entstehung, einer gemeinsamen Betrachtung unterziehen können, um sodann die peripher-nervösen Reizerscheinungen durchzunehmen, die zum Teil gleichfalls neuritischen Vorgängen ihren Ursprung verdanken, zum Teil aber als „Neuralgien" eine gewisse klinische Autonomie beanspruchen.

Speziell-pathologisch betrachtet präsentieren uns dagegen die Erkrankungen der peripheren Nerven eine gewaltige Mannigfaltigkeit klinischer Einzelbilder (gerade so viel, als es eben periphere Nerven gibt!) und deren Erkennung und Behandlung setzt deshalb ein reichliches Maß von Vertrautsein mit anatomischen und physiologischen Daten voraus.

Um nun unserem Thema gerecht zu werden, ohne Sie durch lästige Wiederholungen und Eingehen in unnötige Details zu ermüden, gedenke ich folgende Gliederung der Materie vorzunehmen:

1. Die peripher-nervösen Leitungsstörungen
   a) an Rückenmarksnerven,
   b) an Gehirnnerven.
2. Spezielles über Neuritis und Polyneuritis.
3. Die Neuralgien.
4. Behandlung der Erkrankungen peripherer Nerven.

A. Die Leitungsstörungen.

Ätiologie.

Eine sehr große Rolle als Ausgangspunkte destruktiver Läsionen peripherer Nervengebilde spielen **traumatische** Einflüsse verschiedener Art. In erster Linie nennen wir die direkte Verwundung oder gar Durchtrennung von Nervenstämmen, wie sie namentlich an den Extremitäten durch Stich- oder Schnittverletzungen, eingedrungene Projektile, zuweilen auch die Splitter eines frakturierten Knochens etc. zustandekommen können. Eine einmalige, starke Quetschung vermag, wo sie Nerven trifft, die durch oberflächliche Lage exponiert sind, gleich-

falls eine Leitungsunterbrechung zu verursachen. So entstand z. B. in einem meiner Fälle eine Radialislähmung durch das Anprallen eines herunterfallenden Maschinenkessels auf die sogenannte „Umschlagsstelle" dieses Nerven an der lateralen Seite des Humerus. In einem anderen Falle hatte sich ein Soldat während eines Laufschrittes die Gegend des Sulcus ulnaris des linken Ellenbogens gegen den Handgriff des Seitengewehrs heftig angeschlagen; es resultierte eine ziemlich langwierige Ulnarislähmung. Viel häufiger aber handelt es sich um die Einwirkung einer länger dauernden Kompression So entstehen Lähmungen des Plexus brachialis durch den Druck einer Krücke, oder infolge von Einklemmung des Nervengeflechtes unter der Clavicula bei zu starker Elevation des Armes im Verlaufe langer Narkosen, oder im Anschlusse an Schulterluxationen. Lähmungen des Radialis können bei Arrestanten durch energische Fesselung am Oberarme zustande kommen; Peroneuslähmungen hat man bei Feldarbeitern durch langes Hocken entstehen sehen, ja das Einschlafen mit übergeschlagenem Knie genügt unter Umständen schon, um den gedrückten Peroneus intensiv zu schädigen. Andere Schlaflähmungen sieht man gar nicht selten am Radialis oder Ulnaris bei solchen Personen entstehen, die des Nachts ihren Kopf auf den heraufgeschlagenen Oberarm legen oder ihr Mittagsschläfchen mit aufgestütztem Ellbogen genießen. Eine ungewöhnlich schwere totale Armplexuslähmung beobachtete ich bei einer Dame, die einen Suicidalversuch mit $8^1/_2$ *g* Veronal unternommen hatte und ca. 24 Stunden lang bewußtlos auf dem betreffenden Arme liegen geblieben war, wobei auch Decubitalgeschwüre über dem Epicondylus lateralis des Humerus entstanden waren; möglicherweise war hier allerdings auch die Intoxikation für die hochgradige Intensität der Lähmung mitverantwortlich. Infolge beständigen Aufstützens des Ellenbogens auf harte Tischkanten kommen ferner bei Glasarbeitern, Xylographen, Telephonisten etc. „professionelle Lähmungen" des Ulnaris vor. Das Vorhandensein einer Halsrippe kann durch Druck auf den Halssympathicus zu einer Lähmung des Dilatator pupillae und des Musculus tarsalis superior führen. Zu straff angezogene Heftpflasterstreifen bei Extensionsverbänden, Kompression durch einen wachsenden Knochenkallus oder durch eine Geschwulstbildung, das Anlegen der *Esmarch*schen Binde zum Zwecke der Blutstillung seien noch, aus der fast endlosen Reihe von Kausalmomenten für Kompressionslähmungen, ihrer relativen Häufigkeit wegen herausgegriffen. Schließlich vermag auch die Zerrung oder Überdehnung von Nervenstämmen eine Leitungsunterbrechung zu bedingen, was, abgesehen von den „Entbindungslähmun-

gen" bei durch Extraktion zutage geförderten Neugeborenen, namentlich in der Unfallpraxis eine Rolle spielt. So sah ich z. B. eine Serratuslähmung bei einem Pferdewärter durch gewaltsames Losreißen des Rosses, dessen Hinterbein er beim Beschlagen festhielt, entstehen, eine Medianuslähmung bei einem Gipser, dem ein festgehaltenes Seil durch den Fall einer schweren Gipskiste plötzlich aus der Hand gerissen wurde, Radialis- und Ulnarislähmungen infolge von Stemmbewegungen, von Heben schwerer Lasten auf die Schulter usw. Bei einem anderen Patienten trat im Augenblicke, wo eine Pflanze, die auszureißen er sich anstrengte, plötzlich nachgab, unter starkem Schmerze eine „obere Armplexuslähmung" ein (siehe unten S. 27); eine Wäscherin akquirierte eine Medianuslähmung durch eine „ungeschickte Bewegung"; ein Zimmermann, der mit 40 *kg* beladen über ein Holzstück stolperte, trug eine Ischiadicuslähmung davon.

Die zweite ätiologische Unterart der peripher-nervösen Leitungsstörungen repräsentieren die **„neuritischen" Prozesse.** Freilich ist „Neuritis" eine durch klinischen Gebrauch sanktionierte Bezeichnung, die streng wissenschaftlicher Kritik nicht standhält. Vielmehr beziehen wir in jene Krankheitsgruppe nicht nur entzündliche, sondern auch primär-degenerative Prozesse ein und können uns damit trösten, daß auch in histopathologischer Beziehung, wie wir bald sehen werden, die Grenze zwischen jenen beiden Kategorien nicht scharf zu ziehen ist. — Die Reihe der Kausalmomente, die für „Neuritis" verantwortlich gemacht werden, ist eine ziemlich bunte. Besonders oft enthält die Anamnese Angaben über Erkältungsschädlichkeiten; so vag und unbefriedigend auch dieser Begriff sein mag, wir können ihn nicht aus der Welt schaffen. Greifen wir nur ein Beispiel heraus, die sogenannte „rheumatische Facialislähmung", bei der es sich nach den anatomischen Befunden von *Minkowski, Dejerine, Théohari* u. a. um neuritische bzw. degenerative Prozesse, namentlich in den peripheren Abschnitten des Facialis handelt, und wo *Remak* in 45, ich in 58, einige andere Neurologen sogar in 70% der Fälle bestimmte Angaben über Erkältungen erheben konnten, die nicht selten speziell auf die erkrankte Seite eingewirkt zu haben scheinen (Zugluft usw.). Auch „Überanstrengungsneuritiden" sind unzweifelhaft festgestellt; *Frank Smith* hat als erster auf die „Hammer palsy" (Hammerlähmung) hingewiesen, die er bei Schmieden in den Eisenwerkstätten von Sheffield nach übermäßigen Leistungen sich am rechten Arme entwickeln sah, *Benedikt* beschrieb die „Fußball-Lähmung" der Peronealmuskulatur, *Coester* machte auf die Atrophien kleiner Handmuskeln aufmerksam, die unter Schmerzen

im Medianusgebiete bei Zigarrenwicklerinnen auftreten, und ähnliches ist bei Melkerinnen, Trommlern, Schlossern usw. beobachtet worden; Radialislähmungen kommen bei Webern, Ulnarislähmungen bei Ruderern vor etc.* Nun ist es aber bei diesen refrigeratorischen und Hyperfunktionsneuritiden sehr die Frage, ob jenen Faktoren ausschließlich die Verantwortung für die Entwicklung degenerativer Prozesse in den betreffenden Nerven zukommt. Sehr oft stellt sich durch näheres Inquirieren heraus, daß die eigentliche Ursache der Erkrankung tiefer liegt, daß z. B. Alkoholismus oder Ernährungsstörungen oder Infektionskrankheiten etc. das Nervensystem des Patienten derart modifiziert haben, daß jene accidentellen Noxen eine pathogene Aktion entfalten konnten. Wo aus irgend einem Grunde der Gewebsstoffwechsel im Nerven derart alteriert ist, daß ihm der Ersatz für die bei der Funktion verbrauchten Bestandteile spärlicher als in der Norm zur Verfügung steht, kann eben, wie *Edinger* gezeigt hat, durch den Hinzutritt selbst geringer äußerer Noxen das ohnehin labile trophische Gleichgewicht in einer Weise erschüttert werden, die sich in klinischen und anatomischen Krankheitserscheinungen kundgibt. So habe ich eine ganze Anzahl von „Überanstrengungsneuritiden“ und „professionellen Paresen“ als Nachkrankheiten der epidemischen Grippe vom Jahre 1918 auftreten sehen; z. B. eine atrophische Lähmung des Opponens pollicis bei einem Briefträger, der, kaum von der Influenza genesen, ein dickes Paket Briefe wieder stundenlang in der betreffenden Hand herumtragen mußte — eine Hantierung, die er vor der Grippe tagtäglich beschwerdefrei vollziehen konnte. Andrerseits ist in solchen Fällen, wo bei einem vorher ganz Gesunden nach einer starken Abkühlung eine Neuritis

* Mit den bereits namhaft gemachten Drucklähmungen gewisser Nerven bei bestimmten Berufsarten werden derartige Überanstrengungsneuritiden als „professionelle Paresen“ zusammengefaßt. Zu diesen rechnen wir aber auch gewisse „Hyperaktivitätsatrophien“, die wahrscheinlich nicht auf neuritischen Prozessen beruhen, sondern myopathischer Natur sind, da die befallenen Muskeln ihrer Gruppierung nach sich nicht mit dem Verteilungsgebiete eines bestimmten Nerven decken, die elektrische Untersuchung (s. u. S. 15ff.) keine Anhaltspunkte für neurogenen Ursprung der Krankheitserscheinungen ergibt, weder Schmerzen noch Druckempfindlichkeit von Nervenstämmen nach Sensibilitätsstörungen zu konstatieren sind etc. So hat man bei Glasbläsern eine Atrophie der Wangenmuskeln beobachtet, so habe ich bei einem etwas anämischen Zahnarzte durch anhaltendes Emporhalten des elektrischen Bohrers eine Deltoideusatrophie sich entwickeln sehen etc. Nach *S. Auerbach* sollen übrigens bei gleicher Schädigung ihres Nerven gerade diejenigen Muskeln oder Muskelgruppen am raschesten und vollkommensten erlahmen (und sich am langsamsten und wenigsten erholen), welche das geringste Muskelgewicht besitzen und ihre Arbeit unter ungünstigen physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu erfüllen haben.

zur Entwicklung gelangt, ebenso wie bei anderen „rheumatischen" Leiden die Annahme meist durchaus plausibel, daß die refrigeratorische Noxe durch Herabsetzung der allgemeinen oder lokalen Widerstandskräfte des Organismus irgend einem Infektionsprozesse Tür und Tor geöffnet und so nur indirekt organlädierend gewirkt hat. — Schon auf festere Grundlagen können wir unsere ätiologischen Anschauungen bei den toxischen und infektiösen Neuritiden stützen, ebenso wie bei denjenigen, die im Verlaufe allgemeiner Ernährungs- und Stoffwechselanomalien sich einstellen. Von exogenen Giften kommt in erster Linie der Alkohol in Betracht, zwar nicht in dem Sinne, daß eine einmalige Alkoholvergiftung, auch die intensivste, imstande wäre, neuritische Prozesse hervorzurufen, wohl aber daß der chronische Alkoholismus teils an und für sich Neuritiden verursachen, teils eine ganz entschiedene Prädisposition für solche schaffen kann, weshalb denn auch z. B. unter den Opfern der „professionellen Paresen" die Potatoren in großem Prozentsatze vertreten sind. *Oppenheim* spricht darum mit Recht von „toxikoprofessionellen" Lähmungen. Auch die chronische Bleivergiftung spielt eine sehr große Rolle; Schriftsetzer, Maler, Glasierer, Letterngießer und -schleifer etc. sind ihr bekanntlich besonders ausgesetzt, und auch diese Berufsarten stellen ihr Kontingent zu den „toxikoprofessionellen" Fällen. Im Gegensatze zu Alkohol und Blei kann Arsen auch nach akuter Vergiftung (in einem von mir gesehenen Fall nach Suicidversuch) Neuritiden hervorrufen. Andere hier aufzuzählende Gifte sind: ätherische Öle, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd, Dinitrobenzol, Anilin, Phosphor, Quecksilber, Kupfer, Silber. Bei einem meiner Fälle, einem Arbeiter der chemischen Industrie, war dem Ausbruche der polyneuritischen Phänomene kombinierte Intoxikation mit Brommethyl- und Methylalkoholdämpfen vorangegangen. Durch Wurstvergiftung (Botulismus) können ebenfalls Neuritiden zustandekommen.

Von allgemeinen Infektionskrankheiten, die Neuritiden hervorzurufen vermögen, sind zu nennen: Typhus, Influenza, Pneumonie, Erysipel, Diphtherie, Gonorrhöe, Septikämie (namentlich puerperale!), Malaria, Recurrens, Syphilis, Amöbendysenterie, Tuberkulose. Dabei sind die betreffenden Mikroben in den erkrankten Nerven nicht zu finden, so daß nur die Toxinwirkung in Frage kommen kann. Die Lepra allein setzt durch Penetration und Proliferation von Bacillen multiple Krankheitsherde im peripheren Nervensystem; da aber das klinische Bild dieses Leidens demjenigen anderer Neuritiden in keiner Weise entspricht, sondern beträchtliche Ähnlichkeiten mit der Syringomyelie aufweist,

versparen wir dessen Betrachtung auf die jener Rückenmarkskrankheit zu widmende Vorlesung (Vorl. X.). — Kachexie und Autointoxikation geben ebenfalls eine häufige Grundlage für die Entstehung neuritischer Phänomene ab: Carcinose, Gicht, Anämie, Marasmus senilis, Gravidität*, Leukämie, Chlorose. Die diabetischen Neuritiden sind wahrscheinlich eine Folge der Hyperglykämie; die Nervenfasern befinden sich in einem inadäquaten Nährmedium. Durch lokale Vergiftung sieht man Neuritiden nach Ätherinjektionen in der Nähe eines Nervenstammes entstehen, durch lokale Infektion (mit bakterieller Invasion, die oft längs des Nerven ascendiert) im Anschluß an septische Wunden, Phlegmonen etc., durch lokale Ernährungsstörung im Bereiche von Gefäßen mit arteriitischen oder arteriosklerotischen Läsionen. — Leichte, gutartige Neuritiden beobachtet man nicht selten nach Starkstromunfällen.

Man hat lange darüber gestritten, ob die als Beri-Beri oder Kakke bekannte, in Südostasien, Japan und Brasilien endemische Polyneuritisform auf ein Gift zurückzuführen sei, das außerhalb des Körpers gebildet und mit der Reisnahrung diesem einverleibt werde, oder aber auf Toxine, die im Organismus selbst durch eingedrungene Mikroben produziert würden, also ob jene Affektion zu den toxischen oder den infektiösen Neuritiden zu rechnen sei. Nach einer neuen Theorie soll aber die Beri-Beri auf dem Fehlen gewisser Substanzen (der „Vitamine" von *Funk*) beruhen, die sich in der Spelze des Reiskornes befinden. Nur Leute, die ausschließlich polierten — d. h. durch Mahlen von den Spelzen befreiten — Reis genießen, würden daran erkranken, während Ernährung mit nicht entspelztem Reise vor der Affektion schütze. Experimente, die von *Gibson*, *Sazuki*, *Shimamure*, *Odake* und anderen an Hühnern durchgeführt wurden, scheinen dieser Theorie recht zu geben. Nach *Vedder* und *Williams* würde sogar das Fehlen zweier distinkter Vitamine für die „trockene" und die „feuchte" (ödematose) Form der Beri-Beri verantwortlich zu machen sein. — Ähnliche pathogenetische Anschauungen vertritt *Funk* hinsichtlich der Pellagra, die in jenen Gegenden endemisch ist, wo der Mais ein Hauptnahrungsmittel darstellt.

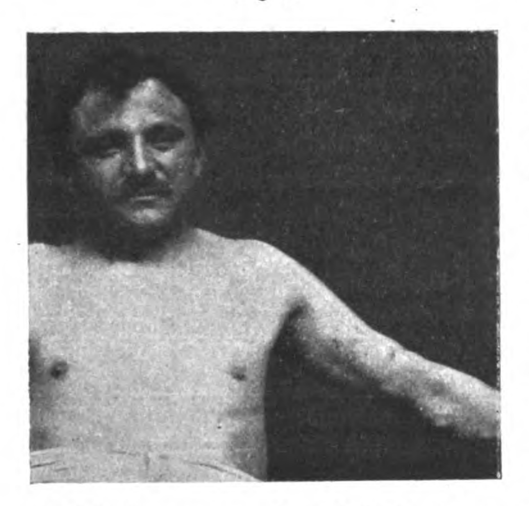
Um endlich nach den traumatischen und neuritischen Noxen die dritte und letzte Kategorie von Leitungsunterbrechungen in peripherischen Nerven zu besprechen, sei noch der **Geschwulstbildungen** gedacht, bei denen es sich meistens um echte Neoplasmen, selten nur um infektiöse Granulome, wie z. B. Gummata, handelt. Carcinome greifen vielfach auf benachbarte periphere Nervenstämme über, am häufigsten wohl Krebsmetastasen der Achselhöhle auf den Plexus brachialis. Als Ursache einer mitten in der Arbeit bei einem Gipser aufgetretenen totalen Radialislähmung wurde, in einem Falle meiner Beobachtung, durch die

---

* Die sehr häufige Vergesellschaftung der Graviditätsneuritiden mit Hyperemesis gravidarum spricht für deren autotoxische Entstehung.

spätere Autopsie eine bis dahin latent gebliebene Metastase eines gleichfalls latenten Bronchialcarcinomes festgestellt. Vom Nerven selbst können Sarkome, Fibrome, Myxome, Lipome ausgehen. Man bezeichnet sie auch als „Neurome", obwohl nur selten auch das Nervengewebe sich an der Tumorbildung beteiligt; jedenfalls spielt das Nervenbindegewebe die Hauptrolle bei der neoplastischen Proliferation. Neben solitären „Neuromen"* gibt es auch „Rankenneurome", die sich längs eines ganzen Nervenstammes oder -zweiges entwickeln, und endlich auch eine „allgemeine Neuromatose" (*Recklinghausen*sche Krankheit) (siehe Fig. 1) Während letztere oft Schmerzen versursacht, pflegt sie merkwürdigerweise nur selten nennenswerte Leitungsstörungen in den befallenen Nerven zu verursachen, ist aber wegen der Verunstaltung der Körperoberfläche von chirurgischer Bedeutung und ebenso wegen des Umstandes, daß die in der Regel fibromatösen Geschwülste eine große Tendenz zu sarkomatöser Entartung zeigen.

Fig. 1.



Multiple Neurome am Arme bei „Recklinghausenscher Krankheit".

Pathogenese und pathologische Anatomie.

Die Verletzung eines Nerven an irgend einer Stelle seines Verlaufes zieht, wie das Tierexperiment zeigt, Zerfallserscheinungen seines Parenchyms nach sich: der Achsenzylinder verändert sich zuerst, er wird geschlängelt und varikös, um sich schließlich in feinste Körnchen aufzulösen. Bald nach ihm beginnen auch die Markscheiden sich zu alterieren, das sie zusammensetzende Myelin zerfällt zu fettartigen Tröpfchen, die schließlich resorbiert werden. Der Degeneration des Parenchyms gehen gewisse Wucherungsvorgänge seiner interstitiellen Umhüllung parallel: die *Schwann*sche Scheide zeigt beträchtliche Vermehrung ihrer Kerne, die sich strangartig aneinanderreihen.

Entsprechend dem *Waller*schen Gesetze: „Eine Nervenfaser kann ihre anatomische und physiologische Integrität nur dann bewahren, wenn sie mit ihrer lebensfähigen Ur-

---

* Solche, die an kleinsten Hautnerven sitzen, machen fast niemals andere klinische Erscheinungen, als eine mehr oder weniger große Druckempfindlichkeit; es sind die sogenannten „Tubercula dolorosa" der Chirurgen.

sprungszelle in unversehrter Verbindung steht" — tritt die geschilderte Degeneration im gesamten peripherischen Stumpfe des durchtrennten Nerven auf. Doch findet man dieselben Veränderungen in der Regel auch ein Stück weit im zentralen Stumpfe ausgebildet.

Nun beobachtet man selbstverständlich dieselben Läsionen auch beim Menschen nach Nervendurchtrennungen; bloße Quetschungen oder länger dauernde leitungsunterbrechende Kompression eines Nerven erzeugen dagegen prinzipiell gleiche, jedoch quantitativ geringfügigere Läsionen. Aber auch das durch toxämische Schädigung, Abkühlung etc. hervorgerufene anatomische Bild ist oft den traumatischen Nervendegenerationen so überaus ähnlich, daß *Babinski* den Satz aufstellen konnte: Abgesehen von den Geschwulstbildungen, seien alle Erkrankungen der peripheren Nerven der Neuritis zuzurechnen. Trotzdem können wir uns nicht, wie andere Neurologen, dazu entschließen, die Leitungsstörungen durch äußere Gewalteinwirkung als „traumatische Neuritis" zu bezeichnen, und haben deshalb auch bei Besprechung der Ätiologie die beiden Kategorien scharf auseinandergehalten. Es gibt übrigens akut infektiöse und toxische Neuritiden, bei denen der entzündliche Charakter durch starke Infiltration des bindegewebigen Endoneuriums, Epineuriums und Perineuriums, durch Hyperämie des Nerven, Auswanderung von weißen Blutkörperchen aus den Gefäßen etc., immerhin recht deutlich markiert ist. — Klinisch bedeutungsvoll ist die obenerwähnte Tendenz der *Schwann*schen Scheide zu Proliferationsvorgängen; die sich aneinanderreihenden Kerne bilden im Bereiche der lädierten Partie Stränge, längs welcher vom zentralen Stumpfe aus die Regeneration der Achsenzylinder, denen diejenige der Markscheiden sich anschließt, erfolgen kann. Bei durchtrennten Nerven kann selbst noch nach Jahren jene Regeneration vor sich gehen, was die Erfahrungen und Erfolge bei spät vorgenommener Wiedervereinigung durch Nervennaht zur Evidenz beweisen.

Allgemeine Symptomatologie der Leitungsunterbrechung.

Da die peripheren Nerven viererlei Kategorien von Reizen zu leiten haben, nämlich zentripetalwärts die Receptionen der Sensibilität, zentrifugalwärts die motorischen, trophischen und vasomotorischen Impulse, und da sich eine Störung ihrer Leitungsfähigkeit auf diesen drei Gebieten abspielen kann, ist es am Platze, Ihnen zunächst eine kurze Übersicht über die klinische Physiologie jener Funktionen vorzulegen.

I. Die Sensibilität.

Es handelt sich bei dieser Bezeichnung keineswegs um einen einheitlichen Begriff. Die Klinik geht aber in dessen Analyse nicht so weit wie die experimentelle Physiologie, welche bekanntlich einen Drucksinn, einen Ortssinn, einen Kältesinn, einen Wärmesinn, einen Schmerzsinn, einen Bewegungssinn etc. unterscheidet. Sie beschränkt sich vielmehr bei der Prüfung der „allgemeinen Sensibilität" (d. h. der afferenten Impulse, die nicht vom Auge, vom Ohr und von den Apparaten des Geschmackes und Geruches stammen) auf die Untersuchung von vier Hauptqualitäten.

a) Die Tast- oder Berührungsempfindung: Wir prüfen sie durch leichtes Berühren mit einem Wattebausch, einem Pinsel, dem Finger etc. Ihre Herabsetzung heißt taktile Hypästhesie, ihre Aufhebung taktile Anästhesie. Bei pathologischer

Steigerung der Empfindlichkeit für Berührungsreize, wobei diese letzteren als schmerzhaft angegeben werden, sprechen wir von taktiler Hyperästhesie.

b) Die Temperaturempfindung: Zu deren Studium prüfen wir das Unterscheidungsvermögen des Exploranden für kalte und warme Gegenstände. Der Zustand mangelnder oder fehlender Temperaturempfindung heißt Thermohypästhesie, bzw. Thermanästhesie. Das Gegenstück dazu ist die thermische Hyperästhesie.

c) Die Schmerzempfindung: Nadelstiche, Kneifen von Hautfalten, faradische Reizung etc. geben uns über ihren Zustand Aufschluß. Herabsetzung = Hypalgesie, Aufhebung = Analgesie. Erhöhte Schmerzempfindlichkeit wird als Hyperalgesie bezeichnet.*

d) Die Tiefensensibilität (auch „Bathyästhesie“). Wir verstehen unter jenem Begriffe die Summe der zentripetalen Erregungen, die unseren nervösen Zentralorganen von den Muskeln, Sehnen, Knochen, Gelenken etc. zuströmen. Ein Teil derselben überschreitet im Gehirne die Schwelle des Bewußtseins und setzt uns in Kenntnis von der Lage unserer Gliedmaßen, der Winkelstellung unserer Gelenke etc. (Lagesinn), von der Ausgiebigkeit einer ausgeführten Bewegung (Bewegungssinn). Hierher gehört ferner das Vibrationsgefühl (Pallästhesie), das beim Aufsetzen einer schwingenden Stimmgabel auf oberflächlich liegende Skeletteile empfunden wird, ferner das Druckgefühl, das sich zum Druckschmerz steigern kann. Ein anderer Teil aber gelangt nicht ins Sensorium, sondern reguliert unterbewußt die motorischen Mechanismen, die bei allen komplizierten und kombinierten Bewegungen, namentlich beim Gehen und Stehen, in Aktion treten. Er gewährleistet somit die Erhaltung des Gleichgewichts, den harmonischen Ablauf der Lokomotion, die synergische Aktion funktionell verwandter Muskelgruppen usw. — Mehr oder weniger ausgeprägte Ausfälle im Bereiche der Tiefensensibilität zeitigen deshalb die Symptome der Ataxie (Hypotaxie), Inkoordination, Asynergie etc. Da beim Erkennen eines Gegenstandes durch Abtasten bei geschlossenen Augen der Lage- und Bewegungssinn unserer Finger die wesentliche Rolle spielt, ist auch die Stereoanästhesie (die Unfähigkeit zur Formwahrnehmung durch Palpieren) ein Ausdruck gestörter Tiefensensibilität. Der Mangel des Vibrationsgefühls heißt Pallanästhesie. — Wie *Head* gezeigt hat, verlaufen die Fasern der „Tiefensensibilität“ in den Muskelnerven, weshalb sie durch Läsionen der Hautnervenäste nicht beeinträchtigt wird.

II. Die Motilität.

Unter Motilität im weiteren Sinne verstehen wir nicht nur die willkürlichen Bewegungserscheinungen, sondern auch die Phänomene des Tonus und der Reflexe.

a) Die willkürliche Bewegung. Vollständige Aufhebung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit bezeichnen wir als absolute Lähmung oder Paralyse, bloße Abschwächung als inkomplette Lähmung oder Parese. Von individuellen

---

* Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung kann man als „Oberflächensensibilität“ zusammenfassen. Nach dem Vorschlage von *Henry Head* kann man wiederum eine „protopathische“ und eine „epikritische“ Oberflächensensibilität auseinanderhalten. Erstere, die bei der Ausheilung einer Hautanästhesie zuerst sich wiederherstellt, umfaßt die Wahrnehmung schmerzhafter Oberflächenreize und das Unterscheidungsvermögen für grobe Temperaturdifferenzen (Kalt und Warm); letztere kehrt viel langsamer zurück und wird geprüft durch leichte Berührungen, durch feinere Temperaturunterschiede (mehr oder weniger warm, mehr oder weniger kalt) und endlich durch die Prüfung auf einfache oder doppelte Wahrnehmung aufgesetzter Zirkelspitzen (*Weber*sche Tastkreise).

	Sehnen- und Knochenreflexe	Hautreflexe	Auslösung	Effekt
1.	—	Scapularreflex	Reizung der Haut über der Scapula	Kontraktion der Schulterblattmuskeln
2.	Bicepsreflex	—	Schlag auf Bicepssehne	Beugung des Vorderarmes
3.	Tricepsreflex	—	Schlag auf Tricepssehne	Streckung des Vorderarmes
4.	Scapulohumeralreflex	—	Schlag auf den inneren unteren Scapulawinkel	Adduktion des Oberarmes
5.	Radiusreflex	—	Schlag auf den Proc. styloideus radii	Supinationsbewegung
6.	—	Palmarreflex	Reizung der Vola	Beugung der Finger
7.	Rippenbogenreflex	—	Schlag auf Rippenbogen	Verschiebung des Nabels nach der betreffenden Seite
8.	—	Epigastrischer Reflex	Streichen von der Mammilla abwärts	Einziehen des Epigastriums
9.	—	Oberer Abdominalreflex	Bestreichen der Haut des Oberbauches	Einziehen des Bauches
10. 11.	—	Mittlerer Unterer } Abdominalreflex	Bestreichen der Bauchhaut in den mittleren und unteren Partien	Einziehen des Bauches
12.	—	Cremasterreflex	Bestreichen der Adduktorengegend des Oberschenkels; gelegentlich auch Bestreichen der Fußsohle	Heraufziehen des Hodens
13.	Adduktorenreflex	—	Schlag auf Condylus medialis tibiae	Adduktion des Oberschenkels
14.	Patellarreflex	—	Schlag auf Quadricepssehne	Streckung des Unterschenkels
15.	—	Glutäalreflex	Bestreichen der Nates	Kontraktion der Glutäen
16.	Achillesreflex	—	Schlag auf die Achillessehne	Beugung des Fußes
17.	—	Plantarreflex	Bestreichen der Fußsohle	Flexion der Zehen
18.	—	Analreflex	Stechen des Damms	Kontraktion des Sphincter ani externus

Muskellähmungen sprechen wir, wenn nur einzelne Muskeln, von Plegien, wenn ganze Gliedmaßen, oder mindestens Gliedmaßenabschnitte ergriffen sind; handelt es sich um eine einzige Extremität, so liegt eine Monoplegie vor, handelt es sich um zwei Extremitäten derselben Seite: eine Hemiplegie, um zwei symmetrische Extremitäten: eine Diplegie (bei Lokalisation in den Beinen auch Paraplegie genannt); durch

Ausdehnung auf drei und vier Gliedmaßen sind endlich Triplegie und Tetraplegie gekennzeichnet.

b) Der Tonus und die Reflexe. Ein mechanischer Reiz (Beklopfen, Bestreichen), der auf bestimmte Teile unseres Körpers (gewisse Sehnen, Knochen, Hautpartien) einwirkt, löst unter normalen Verhältnissen ebenso bestimmte motorische Phänomene (Kontraktion einzelner Muskeln) aus: wir sprechen von Reflexen. Außerdem strömen aber (wahrscheinlich von unserer ganzen Körperoberfläche und unserem ganzen Skelette aus) unseren Zentralorganen beständig unterbewußte, zentripetale Erregungen geringer Intensität zu, die, ebenfalls reflektorisch, eine mäßige kontinuierliche Kontraktion unserer gesamten Muskulatur bedingen. Das ist der Tonus. Wir können diesen folgendermaßen definieren: „Der bestimmte Grad von Anspannung, der unseren Muskeln die Anschlagfähigkeit gibt, auf anlangende, willkürliche Impulse prompt mit einer Kontraktion zu antworten.“ Daß im normalen Leben die tonusauslösenden Reize kontinuierlich einwirken, beweist uns der Umstand, daß bei Gesunden der Tonus nie, selbst im Schlafe nicht, aufhört. Die Muskulatur des Schlummernden ist nie so völlig entspannt wie die der Leiche; und erst fortgeschrittene Stadien der Narkose vermögen den Tonus zu lösen. Aufhebung der Reflexe oder des Tonus nennen wir Areflexie, bzw. Atonie; bloße Herabsetzung derselben Hyporeflexie, bzw. Hypotonie; für die Steigerung jener Phänomene werden dagegen die Ausdrücke Hyperreflexie und Hypertonie gebraucht.

Über die verschiedenen Reflexe und die Art, wie wir sie zur Darstellung bringen, soll Ihnen eine tabellarische Zusammenstellung Auskunft geben, in der ich die Scheidung zwischen Haut-, Sehnen- und Knochenreflexe vorgenommen und außerdem die wichtigsten Reflexe hervorgehoben habe. Alle Reflexe nachweisen zu können, wird man nur bei ganz jugendlichen Individuen erwarten dürfen. Nach der Pubertät pflegt sich nämlich deren große Mehrzahl auch beim vollkommen Gesunden nicht auslösen zu lassen.

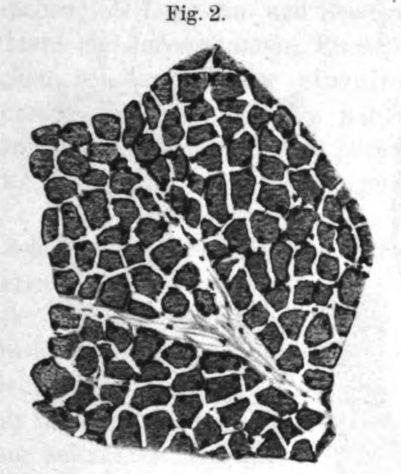
Was den Tonuszustand anlangt, so beurteilen wir ihn teils durch palpatorische Feststellung der Spannung und Resistenz der Muskelmassen, teils durch Prüfung des Widerstandes, der sich passiven Bewegungen entgegensetzt.

III. Die Trophicität.

Das (auf S. 8) erwähnte *Waller*sche Gesetz findet in dem Umstande seine Ergänzung, daß auch die anatomische Integrität der Muskeln eine unversehrte Verbindung mit den (in den Vorderhörnern des Rückenmarkes bzw. in den motorischen Kernen des Hirnstammes gelegenen) Ursprungszellen der zu ihnen tretenden Nerven voraussetzt. Ist in einem motorischen Nerven die Leitung zerstört, so verfallen die von ihm innervierten Muskeln einem regressiven Prozesse, den wir die neurogene degenerative Atrophie bezeichnen (siehe Fig. 2 und 3). Pathologisch-anatomisch ist letztere durch den Schwund der kontraktilen Elemente (auf dem Wege der granulären oder albuminösen und der fettigen, seltener der hyalinen und vacuolären Entartung) und ihren Ersatz durch wucherndes Fett- und Bindegewebe charakterisiert. Diese Degenerationsvorgänge können unter solchen Umständen, die eine Wiederherstellung des Zusammenhanges zwischen der Muskulatur und den trophisch-motorischen Zellen des Zentralnervensystems gestatten, durch Regenerationsprozesse wieder wettgemacht werden; die histologischen Kriterien dieser letzteren sind u. a. Kernwucherungen des die Muskelfasern umgebenden Sarkolemms (sog. „Kernzeilen“), das Auftreten von polynukleären Riesenzellen, „Myoblasten“, aus denen Muskelfibrillen neu gebildet werden, der Befund hypervoluminöser Muskelfasern etc. (siehe Fig. 4). Klinisches Kennzeichen der neurogenen Atrophie ist die merkwürdige elektrophysiologische Veränderung, die *Wilhelm Erb* 1872 zum ersten Male zusammenfassend studiert und als

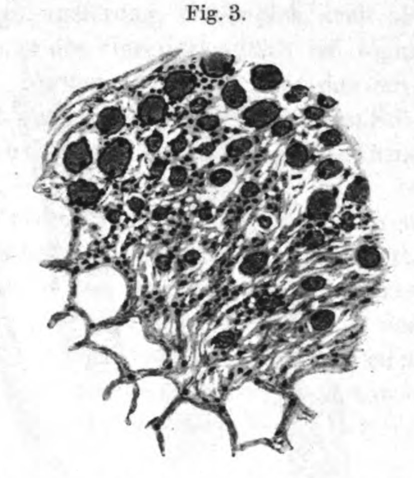
„**Entartungsreaktion**“ (abgekürzt EAR) bezeichnet hat. Auf deren Symptomatologie werden wir im weiteren Verlaufe dieser Vorlesung eingehen (s. u. S. 15ff.). Außerdem übt

Fig. 2.



Normale Muskulatur (Querschnitt). Vergr. 150.

Fig. 3.



Neurogene Muskelatrophie (Querschnitt). Vergr. 150.

Die Muskelfasern sind größtenteils äußerst verdünnt, stark auseinander gerückt und von rundlichem Querschnitt. Das Bindegewebe gewaltig vermehrt und zellig infiltriert. Am unteren Rande des Präparates gewuchertes Fettgewebe.

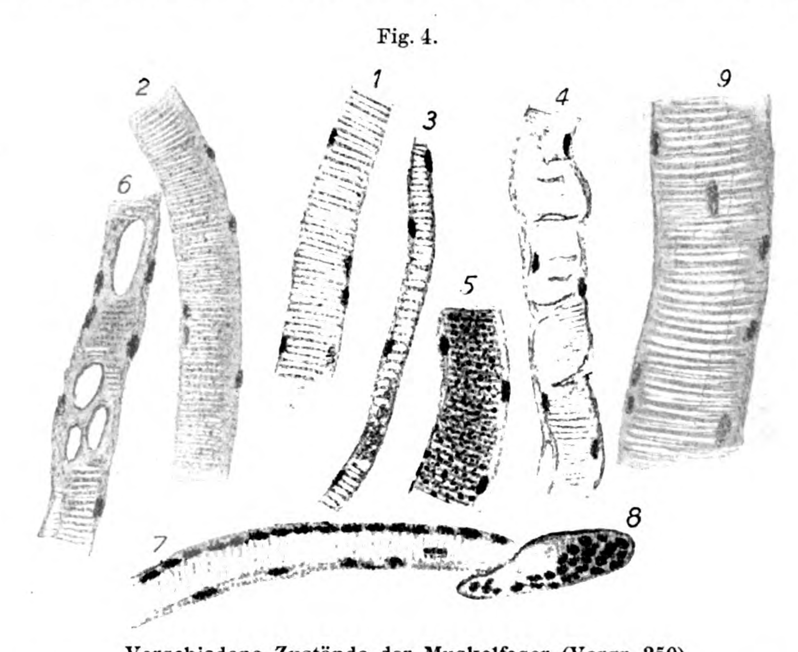
auf dem Wege der peripheren Nerven das Zentralnervensystem auch auf das Skelett einen trophischen Einfluß aus; wo dieser beim wachsenden Individuum zugrunde geht, wird dadurch eine mehr oder weniger starke Beschränkung des ferneren Knochenwachstums im Bereiche der betroffenen Muskulatur bedingt. Auch abnorme Brüchigkeit der Knochen kann unter gleichen Umständen resultieren.

IV. Die Vasomotilität.

Die experimentelle Physiologie lehrt uns, daß aus dem Sympathicus zweierlei Fasern durch die peripheren Nerven zu den Blutgefäßen gelangen, gefäßverengernde („Vasoconstrictoren“) und gefäßerweiternde („Vasodilatatoren“). Gefäßerweiternde Fasern sind freilich nur in einzelnen Nervenstämmen nachgewiesen, z. B. im Ichiadicus. Gefäßverengernde Fasern lassen sich dagegen ganz allgemein als Bestandteile peripherer Nerven nachweisen. Wir bekommen jedoch nach Zerstörung dieser Fasern beim Menschen nur selten (d. h. nur in den frischesten Stadien) dasjenige Bild zu sehen, das dem Physiologen entgegentritt, wenn er beim Tiere die Vernichtung vasoconstrictorischer Elemente vorgenommen hat, nämlich Rötung und Hitze der Haut. Geläufiger ist uns ein scheinbar entgegengesetztes Zustandsbild, das sich an jenes anschließen kann, zuweilen auch sich entwickelt, ohne daß jenes zu konstatieren gewesen wäre. Dann sind nämlich in den von der vasomotorischen Innervation abgeschnittenen Körperteilen die Integumente cyanotisch und kalt. Man erklärt hier die Cyanose durch die chronische Hemmung der Capillarzirkulation infolge der Aufhebung des Gefäßtonus, die Kälte aber durch die Ernährungsstörung der Haut infolge jener Cyanose. — Der Mechanismus der **Schweiß-**

sekretion ist demjenigen der Vasomotilität sehr ähnlich, die schweißsekretorischen Fasern sind meist den vasomotorischen eng beigemischt. Ihre Zerstörung hat Vermin-

Fig. 4.



Verschiedene Zustände der Muskelfaser (Vergr. 250).

1 normal; *2* granuläre Degeneration; *3* Pigmentatrophie; *4* hyaline Degeneration; *5* fettige Degeneration; *6* vakuoläre Degeneration; *7* „Kernzeile"; *8* Myoblast; *9* hypervoluminöse Faser.

derung oder Mangel der Schweißsekretion, Hyphidrosis oder Anidrosis zur Folge. Das Gegenstück dieser Anomalien bezeichnen wir als Hyperidrosis.

Wir gehen nun nach diesem allgemein-diagnostischen Exkurse zur Besprechung der sensiblen Ausfallserscheinungen über, die bei den peripher nervösen Leitungsstörungen zur Beobachtung gelangen. Es handelt sich, abgesehen von den traumatischen Durchtrennungen, nur selten um eine totale Anästhesie des Integuments, meistens liegt lediglich eine generelle Herabsetzung der Oberflächensensibilität vor. Ziemlich häufig ist aber auch die Beeinträchtigung der verschiedenen Empfindungsqualitäten eine ungleichmäßige, so daß z. B. der Tastsinn intakt und nur Temperatur- und Schmerzsinn herabgesetzt sind. Sehr oft ist bei Neuritiden die Sensibilitätsstörung nicht im gesamten Hautareale der erkrankten Nerven gleichmäßig ausgeprägt, sondern nimmt peripherwärts an Intensität zu, was vielleicht mit der größeren Entfernung der distalen Teile vom trophischen Zentrum zusammenhängt. Bei Erkrankungen aus-

gedehnter Nervenkomplexe, z. B. Plexusneuritiden und Polyneuritiden kann sich auch Bathyanästhesie oder Bathyhypästhesie deutlich geltend machen, als Lagesinn- und Bewegungssinnstörung, namentlich auch als Ataxie oder Incoordination. Eine Störung des Vibrationsgefühls ist, sogar schon bei Ausschaltung einzelner Nerven, zuweilen über den entsprechenden Knochenpartien mit Sicherheit nachzuweisen. Mit den Störungen der Tiefensensibilität pflegt Abschwächung oder Aufhebung der Sehnenreflexe einherzugehen.

Die motorischen Ausfallserscheinungen bei destruktiven Läsionen peripherer Nerven sind durch Lähmungssymptome repräsentiert, deren Intensität von der leichten Parese bis zur kompletten Paralyse alle Nüancen aufweisen kann, die aber stets mit Herabsetzung des Muskeltonus, mit regionärer Hyporeflexie oder Areflexie, mit mehr oder weniger ausgesprochener neurogener Muskelatrophie einhergehen, sowie mit der bereits erwähnten Entartungsreaktion, mit deren Wesen ich Sie nun bekanntzumachen habe.

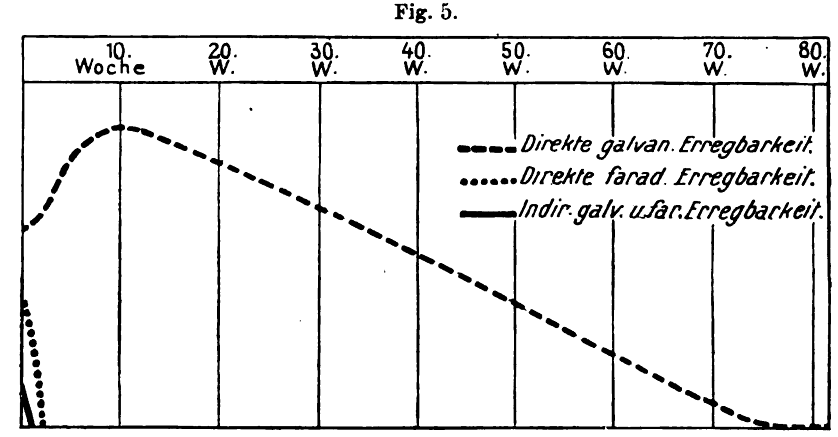
Die Entartungsreaktion (Erb, 1872).

Legen wir zunächst das normale, elektrophysiologische Verhalten der menschlichen Muskulatur fest, wie es bei der üblichen klinisch-neurologischen Untersuchung in die Erscheinung tritt. Bei dieser bedienen wir uns der sogenannten unipolaren Reizmethode, indem eine große („indifferente") Elektrode auf Brust oder Rücken des Exploranden zu liegen kommt, eine kleinere (in der Regel die 3 cm^2 große *Stintzing*sche „Normalelektrode") auf die zu prüfenden Muskeln oder Nervenstämme. Muskelzuckungen treten nun nicht etwa beim sogenannten „Einschleichen" eines galvanischen Stromes auf, sondern nur bei Stromschwankungen (d. h. bei Unterbrechung oder Schließung des galvanischen Stromkreises, natürlich auch bei Durchleitung des faradischen Stromes mit seinen in raschester Folge alternierenden Stromschlüssen und -unterbrechungen). Bei der Anwendung schwacher galvanischer Ströme erhalten wir aber eine Reaktion nur dann, wenn der negative Pol als Reizelektrode verwendet und der Strom geschlossen wird; diese Zuckung wird als die „Kathodenschließungszuckung" bezeichnet, abgekürzt KaSZ. Nehmen wir nun stärkere und stärkere Stromintensitäten, so sind bald auch eine Anodenschließungszuckung (AnSZ) und eine Anodenöffnungszuckung (AnOZ) auszulösen (die Reihenfolge dieser beiden Reaktionen ist individuell verschieden, meist kommt AnSZ vor AnOZ), erst bei noch größerer Intensität eine Kathodenöffnungszuckung (KaOZ). Prüft man nun nochmals mit derjenigen Stromstärke, die eine KaOZ ergibt, auf Kathodenschließung, so erhält man, statt einer kurzen Zuckung, eine persistierende Zusammenziehung für die ganze Dauer der Stromdurchleitung: es ist dies der sogenannte Kathodenschließungstetanus (KaSTe). Noch intensiverer Ströme bedarf es zur Erzielung eines Anodenschließungstetanus (AnSTe), während beim normalen Menschen ein Anodenöffnungstetanus (AnOZ) nicht vorkommt. Es versteht sich von selbst, daß die KaOZ nur dann deutlich erhalten werden kann, wenn der Muskel sich vor der Stromunterbrechung nicht in „tetanischem" Zustande befindet: der KaSTe kann aber auch bei sehr starken Strömen vermieden

werden, wenn man unter strikter Vermeidung aller Stromschwankungen mit Anwendung des Rheostaten die zur Erzielung der KaOZ notwendige Milliampèremenge „einschleicht". Endlich muß noch beigefügt werden, daß zwischen den Ergebnissen der „indirekten" galvanischen Reizung (Reizung vom Nervenstamme aus) und „direkten" (vom Muskel selbst) insofern ein Unterschied besteht, als in letzterem Falle der Effekt von Öffnungsreizen im ganzen geringer ist.

Bei der „Entartungsreaktion" (dem klinisch-physiologischen Kriterium der gestörten oder aufgehobenen trophischen Verbindung zwischen Nervensystem und Muskelsubstanz sehen wir nun, im Gegensatze zum soeben geschilderten normalen Verhalten, folgende Erscheinungen auftreten: Die galvanische und faradische Erregbarkeit vom

Fig. 5.

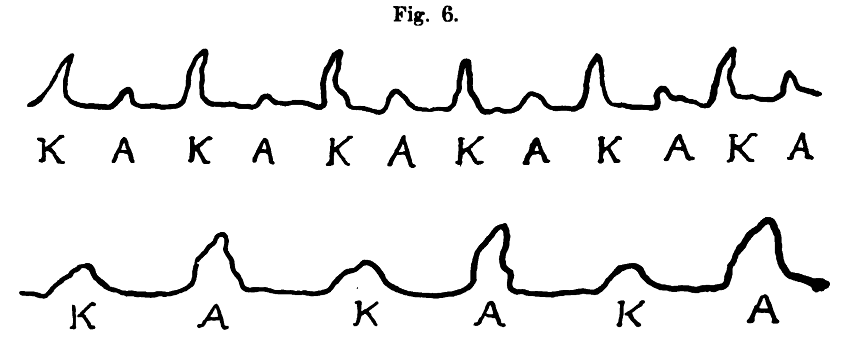


Elektrische Erregbarkeitsverhältnisse bei „Entartungsreaktion".

Nerven aus nimmt ab, so daß sie, bei einer kompletten Leitungsunterbrechung, in dem zum Muskel führenden Nerven nach 14 Tagen erloschen ist. Dasselbe gilt von der faradischen Erregbarkeit vom Muskel aus. Im Gegensatze dazu nimmt die direkte galvanische Erregbarkeit zunächst zu, um erst nach zirka 2 Monaten, wenn inzwischen keine Wiederherstellung des trophischen Konnexes eintrat, gleichfalls zu sinken. Tritt später eine Wiederherstellung ein, so nimmt die Erregbarkeit für galvanische, später auch für faradische Muskelreizung wieder zu und schließlich werden auch elektrische Nervenreize wieder beantwortet. Bleibt aber die Wiederherstellung aus, so erlischt schließlich (nach zirka $1-1^1/_2$ Jahren) auch die galvanische Muskelerregbarkeit gänzlich und endgültig (s. Fig. 5). Mit diesen quantitativen Erregbarkeitsanomalien gehen auch qualitative Hand in Hand. Zunächst eine Veränderung des Zuckungscharakters bei der galvanischen Reizung; statt der normalen „blitzartigen" Kontraktion erhalten wir eine langsamer ablaufende „träge" oder „wurmförmige" Zuckung (s. Fig. 6); ferner aber auch eine Modifikation der sogenannten Zuckungsformel: während nämlich normalerweise die KaSZ bei geringerer Stromstärke auftritt als die AnSZ, kehrt sich bei der Entartungsreaktion dieses Verhältnis um, was wir mit der Formel AnSZ > KaSZ andeuten. — Neben dieser kompletten Entartungsreaktion kommen auch bei geringeren neurogen-trophischen Störungen der Muskulatur verschiedene Abarten einer „partiellen EAR" vor, auf die jedoch einzugehen uns zu weit führen würde; unterschied doch *Stintzing* nicht weniger als 13 Varietäten der Entartungsreaktion. Begnügen wir uns

als Beispiel die häufigste dieser Varietäten anzuführen: bei dieser bleibt die Erregbarkeit vom Nerven aus, manchmal auch die faradische Erregbarkeit vom Muskel aus erhalten, dagegen findet sich direkte galvanische Übererregbarkeit, Umkehrung der Zuckungsformel und, als das wichtigste Kriterium der EAR überhaupt, träger Zuckungscharakter. Während vollkommene EAR eine allmähliche Rückkehr zur Norm, falls eine solche überhaupt eintritt, erst nach 3—7 Monaten erwarten läßt, pflegt, sachgemäße Behandlung vorausgesetzt, bei partieller EAR die Restitutio schon nach zirka 6 Wochen einzusetzen. Ganz rasche Heilung darf man aber bei solchen peripheren Lähmungen erwarten, wo es gar nicht zur Ausbildung einer EAR kommt. — Die beiden Tabellen auf S. 19 geben über die normalen Erregbarkeitsverhältnisse der

Fig. 6.



Myographische Kurven bei direkter Muskelreizung durch galvanische Stromschlüsse.

K = Kathode, *A* = Anode. Obere Kurve: normal; untere Kurve: Entartungsreaktion.

wichtigsten Nerven und Muskeln Aufschluß. — Über die sogenannte „Longitudinalreaktion" als Begleiterscheinung der EAR siehe unten S. 24—25.

Eine noch wenig gebräuchliche, aber interessante und in der Anwendung sehr einfache elektrodiagnostische Methode bedient sich als Muskelreiz der Entladungen von Kondensatoren verschiedener Kapazität.* Im Apparat von *Lewis Jones* ist letztere von 0·25 bis zu 3·0 Mikrofarads abgestuft. Gesunde Muskeln reagieren bereits auf eine Entladung von 0·25; in partieller EAR befindliche auf eine solche von 0·1 bis 0·5; bei kompletter EAR bedarf es dagegen größerer (0·5 bis 3·0 oder noch mehr Mikrofarads fassender) Kondensatoren, um eine Zuckung zu erzielen.

Bemerkenswert ist auch der Parallelismus, den man vielfach zwischen direkter galvanischer und direkter mechanischer Muskelerregbarkeit feststellen kann. Im Beginne der EAR ist die durch Perkussion am „Reizpunkt" hervorzurufende idiomuskuläre Kontraktion oft deutlich gesteigert, in späteren Stadien dagegen herabgesetzt und träge. Am deutlichsten pflegt dieses Phänomen am Gastrocnemius hervorzutreten.

Was endlich die trophischen und vasomotorischen Störungen bei destruktiver Erkrankung des peripheren Nervensystems anbelangt, so sind sie weniger regelmäßig zu finden, als man es nach der Tatsache

---

* Von *Chauveau* in die Experimentalphysiologie eingeführt, wurde diese Methode zuerst von *Czybulski* und *Zanietowski* systematisch am Patienten angewandt.

erwarten sollte, daß durch die „Rami communicantes grisei“ sympathische Fasern wohl in die Bahnen aller peripheren Nerven gelangen. Wie schon gesagt, kommt Rötung und örtliche Temperaturerhöhung nur als passageres Symptom vor, später tritt an die Stelle der Hyperämie eine Cyanose mit abnormer Kühle des Integuments. Nicht selten ist lokale Hyperidrosis. Ich erwähne noch die Ödeme, die namentlich bei infektiösen Polyneuritiden vorkommen. Bei der Beri-Beri (s. o. S. 7) ist

Fig. 7.



„Glossy skin“ an den Fingern bei Ulnaris- und Medianuslähmung.

Fig. 8.



Schwere trophisch-vasomotorische Störungen an der Großzehe und an dem Zehenballen nach Schußverletzung des Tibialis.

dieses Symptom so häufig, daß man von einer hydropischen Form dieser Tropenkrankheit, von der „feuchten“ Beri-Beri spricht. — Die Haut kann bei allen Formen der Leitungsunterbrechung glatt, glänzend und atrophisch werden („glossy skin“ der Engländer, siehe Fig. 7) und zeigt dann gewöhnlich eine abnorme Vulnerabilität, so daß kleinste Verletzungen nicht heilen wollen. Ein bis zu einem gewissen Grade gegensätzlicher Zustand, der, besonders nach Schußverletzungen peripherer Nerven, sich in deren Territorien einstellen kann, ist die „Runzelhaut“, „Faltenhaut“ oder „Waschfrauenhaut“. Ferner konstatiert man gelegentlich vesiculöse Eruptionen in dem der Innervation beraubten Hautareale, auch Wachstumsstörungen oder sogar Ausfall der Nägel, Luftansammlung in der Nagelsubstanz, Hypertrichose oder Haarausfall, Wachstumshemmung

Nach *Stintzing;* die Nerven geordnet nach ihrer galvanischen Erregbarkeit in Milliampères, und zwar nach:

den unteren Grenzwerten			den oberen Grenzwerten			den Mittelwerten		
1	N. musculo-cutaneus . .	0·05	1	N. musculo-cutaneus . .	0·28	1	N. musculo-cutaneus . .	0·17
2	N. accessorius .	0·1	2	N. accessorius .	0·44	2	N. accessorius .	0·27
3	N. ulnaris oben	0·2	3	N. ulnaris oben	0·9	3	N. ulnaris oben	0·55
4	N. peroneus . .	0·2	4	R. mentalis . .	1·4	4	N. medianus . .	0·9
5	N. medianus .	0·3	5	N. medianus . .	1·5	5	R. mentalis . .	0·95
6	N. cruralis . .	0·4	6	N. cruralis . .	1·7	6	N. cruralis . .	1·05
7	N. tibialis . .	0·4	7	N. peroneus . .	2·0	7	N. peroneus . .	1·1
8	R. mentalis . .	0·5	8	R. zygomaticus	2·0	8	R. zygomaticus	1·4
9	N. ulnaris unten	0·6	9	R. frontalis . .	2·0	9	R. frontalis . .	1·45
10	R. zygomaticus	0·8	10	N. tibialis . .	2·5	10	N. tibialis . .	1·45
11	R. frontalis . .	0·9	11	N. facialis . .	2·5	11	N. ulnaris unten	1·6
12	N. radialis . .	0·9	12	N. ulnaris unten	2·6	12	N. facialis . .	1·76
13	N. facialis . .	1·0	13	N. radialis . .	2·7	13	N. radialis . .	1·8

Erregbarkeitswerte der Muskeln nach *Stintzing:*

Muskel	galvanisch in MA	Größe der Elektrode in cm^2
M. cucullaris	1·6	12
M. deltoides	1·2—2·0	12
M. pectoralis major	0·4	6
M. pectoralis minor	0·1—2·5	6
M. serratus ant. major	1·0—8·5	12
M. brachioradialis	1·1—1·7	3
M. extensor digitorum communis	0·6—3·0	3
M. extensor carpi radialis	0·8	3
M. extensor pollicis brevis	1·5—3·5	3
M. pronator teres	2·5—2·8	3
M. flexor digitorum sublimis	0·3—1·5	3
M. ulnaris internus	0·9—2·9	3
M. abductor digiti minimi	2·5	3
M. rectus femoris	1·6—6·0	20
M. vastus medialis	0·3—1·3	20
M. tibialis anticus	1·8—5·0	12

oder sogar Verdünnung von Knochenteilen. — Bestimmte Nerven (speziell der Medianus und der Tibialis) weisen besonders intensive trophisch-

vasomotorische Symptome als Zeichen ihrer Erkrankungen oder Verletzungen auf (Fig. 8).

Spezielle Symptomatologie der Ausfallssymptome von seiten der verschiedenen peripheren Nerven.

Zum Verständnis der den Läsionen einzelner Nervengebiete entsprechenden motorischen und sensiblen Ausfälle bedarf es natürlich eines genaueren Vertrautseins mit der Wirkung der verschiedenen peripheren Nerven sowie der einzelnen von ihnen innervierten muskulären Gebilde.

Ich gebe Ihnen deshalb eine Reihe synoptischer Zusammenstellungen und schematischer Abbildungen, die sich Ihnen für die Zwecke der Praxis gewiß besser bewähren werden, als ein deskriptives Eingehen auf die weitschichtige, spröde und eintönige Materie.

I. Die Rückenmarksnerven.

1. Motorische Funktionen.

A. Plexus cervicalis		
Nervi cervicales	**Musculi profundi colli**	Beugung, Streckung, Wendung des Halses.
	Mm. scaleni	Hebung der Rippen (Inspiration).
N. phrenicus	**Diaphragma**	Inspiration.
B. Plexus brachialis		
N. thoracic. ant.	**M. pect. maj. et min.**	Adduction und Senkung des Armes nach vorn.
N. thoracic. long.	**M. serrat. ant. maj.**	Fixation der Scapula beim Heben des Armes.
N. dorsalis scap.	**M. levator scapul.**	Hebung der Scapula.
	Mm. rhomboidei	Hebung der Scapula nach innen.
N. suprascap.	**M. supraspinatus**	Hebung und Außenrotation des Armes.
	M. infraspinatus	Außenrotation des Armes.

N. subscapul.	M. latissimus dors. M. teres major	Innenrotation und Adduction des Armes nach hinten.
	M. subscapularis	Innenrotation des Armes.
N. axillaris s. circumflexus	M. deltoideus	Hebung des Armes bis zur Horizontalen.
	M. teres minor	Außenrotation des Armes.
N. musculocut.	M. biceps brach.	Beugung und Supination des Vorderarmes.
	M. coracobrachialis	Hebung und Adduction des Vorderarmes.
	M. brachialis int.	Beugung des Vorderarmes.
N. medianus	M. flexor carpi rad.	Beugung und Radialflexion der Hand.
	M. palm. long.	Beugung der Hand.
	M. flex. digit. sublim.	Beugung der Mittelphalangen der Finger II—V.
	M. flex. poll. long.	Beugung der Endphalange des Daumens.
	M. flex. digit. prof. (radiale Hälfte)	Beugung der Endphalangen der Finger II und III.
	M. pronator quadrat.	Pronation.
	M. pronator teres	Pronation.
	M. abduct. poll. brev.	Abduction des Metacarpus I.
	M. flex. poll. brev.	Beugung der Grundphalange des Daumens.
	Mm. lumbricales I, II, III	Beugung der Grundphalangen, Streckung der übrigen.
	M. opponens poll.	Opposition des Metacarpus I.
N. ulnaris	M. flexor carpi uln.	Beugung und Ulnarflexion der Hand.
	M. flex. digit. prof. (ulnare Hälfte)	Beugung der Endphalangen der Finger IV und V.
	M. adductor poll.	Adduction des Metacarpus I.
	Mm. hypothenaris	Abduction, Opposition, Beugung des Kleinfingers.
	M. lumbricales III u. IV	Beugung der Grundphalangen, Streckung der übrigen.
	Mm. interossei	Dasselbe; außerdem Spreizung und Schließung der Finger.
Nervus radialis	M. triceps brach.	Streckung des Vorderarmes.

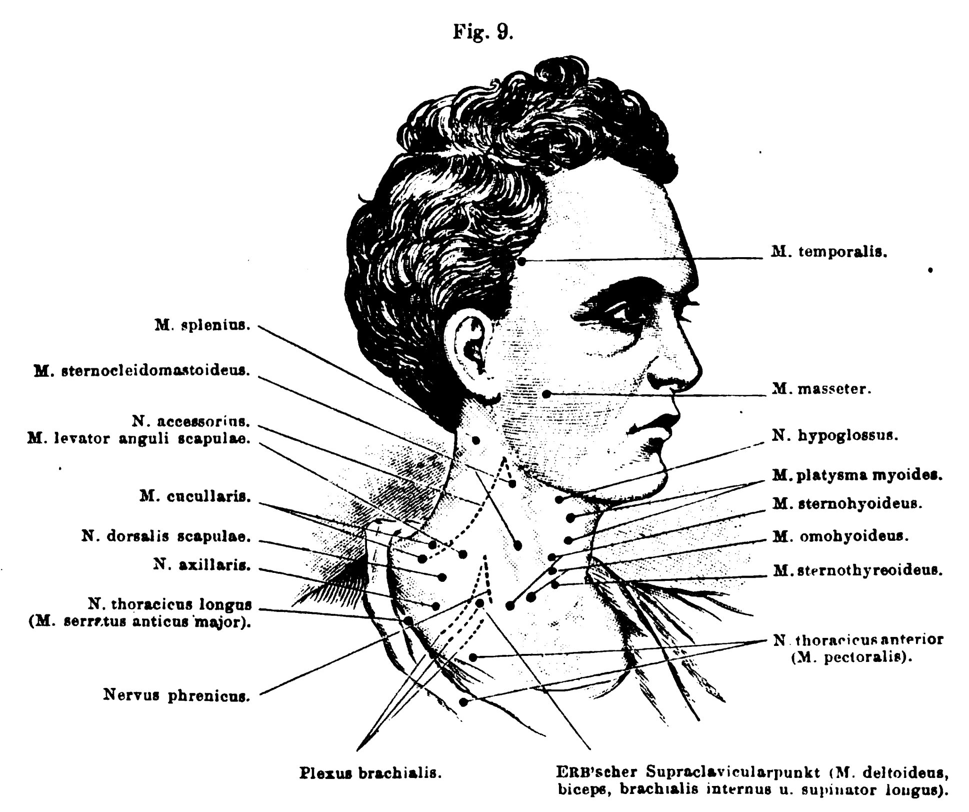
Nervus radialis	**M. supin. longus**	Beugung* des Vorderarmes.
	M. extensor carpi rad.	Extension und Radialflexion der Hand.
	M. extensor digit. comm.	Streckung der Grundphalangen der Finger II—V.
	M. extensor digit V. prop.	Streckung der Grundphalange des Kleinfingers.
	M. extensor carpi uln.	Extension und Ulnarflexion der Hand.
	M. supinator brevis	Supination des Vorderarmes.
	M. abduct. poll. longus	Abduction des Metacarpus I.
	M. extensor poll. brevis	Streckung der Grundphalange des Daumens.
	M. extensor poll. longus	Abduction des Metacarpus I und Streckung der Endphalange des Daumens.
	M. extensor indic. prop.	Streckung der Grundphalange des Zeigefingers.
C. Nervi thoracales	**Mm. thoracis et abdominis**	Hebung der Rippen, Exspiration, Bauchpresse etc.
D. Plexus lumbalis		
Nerv. cruralis	**M. ileo-psoas**	Beugung der Hüfte.
	M. sartorius	Innenrotation des Unterschenkels.
	M. quadriceps	Streckung des Unterschenkels.
Nerv. obturatorius	**M. pectineus**	Adduction des Oberschenkels.
	M. adductor longus	
	M. adductor brevis	
	M. adductor magnus	
	M. gracilis	
	M. obturator extern.	Adduction und Außenrotation des Oberschenkels.

* Die Bezeichnung „Supinator longus" ist insofern als inkorrekt zu bezeichnen, als, wie aus elektrischen Reizversuchen hervorgeht, dem Muskel keine Supinations-, sondern sogar eine leichte Pronationswirkung zukommt. Vorzuziehen wäre deshalb die den Anatomen geläufige, bei den Klinikern jedoch ungebräuchliche Bezeichnung „Brachioradialis".

E. Plexus sacralis		
N. glutaeus sup.	**M. glutaeus med.**	Abduction und Innenrotation des Oberschenkels.
	M. glutaeus min.	
	M. tens. fasciae latae	Beugung des Oberschenkels.
	M. pyriformis	Außenrotation des Oberschenkels.
N. glutaeus inf.	**M. glutaeus max.**	Streckung des Oberschenkels.
N. ischiadicus	**M. obturator int.**	Außenrotation des Oberschenkels
	Mm. gemelli	
	M. quadratus fem.	
	M. biceps femoris	Beugung des Unterschenkels.
	M. semitendinosus	
	M. semimembranosus	
a) N. peroneus.		
α) prof.	**M. tibialis ant.**	Dorsalflexion und Supination des Fußes.
	M. extens. digit. long.	Streckung der Zehen.
	M. extens. hall. long.	Streckung der Großzehe.
	M. extens. digit. brev.	Streckung der Zehen.
	M. extens. hall. brev.	Streckung der Großzehe.
β) superf.	**Mm. peronei**	Dorsalflexion und Pronation des Fußes.
b) N. tibialis	**M. gastrocnemius**	Plantarflexion des Fußes.
	M. soleus	
	M. tibialis post.	Adduction des Fußes.
	M. flex. digit. long.	Beugung der Endphalangen II—V.
	M. flex. halluc. long.	Beugung der Endphalange I.
	M. flex. digit. brev.	Beugung der Mittelphalangen II—V.
	M. flex. halluc. brev.	Beugung der Mittelphalange I.
	Musculi plantares pedis reliqui	Spreizung, Schließung und Grundphalangenbeugung der Zehen.
N. pudendus	**Mm. perinei et sphincteres**	Verschluß der Beckenorgane, Mitwirkung beim Sexualakt.

In der ersten Kolonne der Ihnen zur Verfügung gestellten Tabellen findet sich die Bezeichnung der einzelnen peripheren Nerven, in der zweiten diejenige der von denselben versorgten Muskeln, in der dritten sind die durch die letzteren vermittelten Bewegungen eingetragen. Die Ausführbarkeit, bzw. Unmöglichkeit solcher Bewegungen zeigt uns aber die Funktionstüchtigkeit, bzw. Lähmung der betreffenden Muskeln an. Die Prüfung hat sich natürlich sowohl auf willkürliche als auf elek-

Fig. 9.



Motorische Reizpunkte: Hals und Trigeminus.

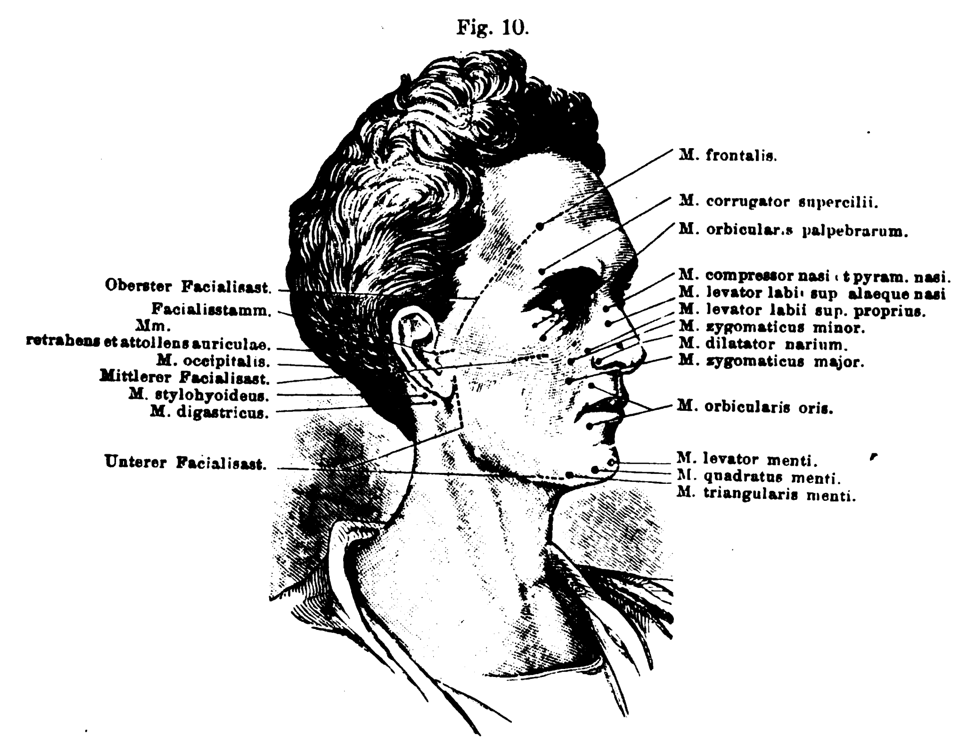
trisch ausgelöste Muskelkontraktionen zu erstrecken. Zu letzteren ist die Kenntnis der elektrischen Reizpunkte notwendig, die Sie aus den Abbildungen 9—14 ersehen, denen die Verhältnisse beim normalen Individuum zugrundegelegt sind. Für die Untersuchung von pathologischen Fällen vergesse man die von *Wertheim-Salomonson* eruierte Tatsache nicht, daß bei dem in EAR begriffenen Muskel meist eine „Verschiebung der Reizpunkte" stattfindet: er reagiert von anderen als den auf Fig. 9 bis 14 angegebenen, und zwar wesentlich distaler gelegenen Stellen aus.

Dieses Phänomen (identisch mit der „réaction longitudinale“ von *Huet*) hat geradezu diagnostische Bedeutung als Kriterium der Läsion des peripheren motorischen Neurons.

2. Wichtigste Lähmungstypen.

Wir wollen nun noch in Kürze die klinischen Bilder der wichtigsten peripheren Lähmungen im Bereiche von Rückenmarksnerven Revue passieren lassen:

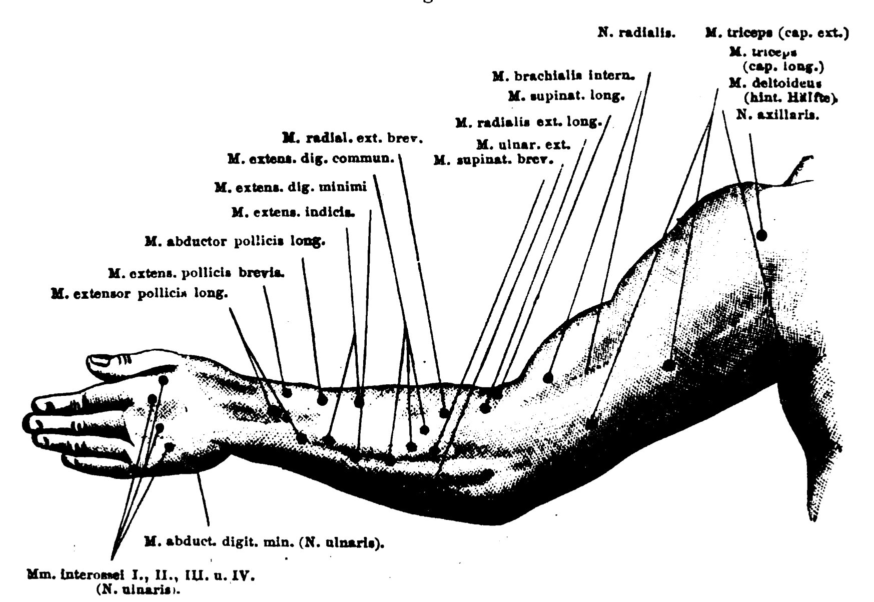
Fig. 10.



Motorische Reizpunkte: Facialisgebiet.

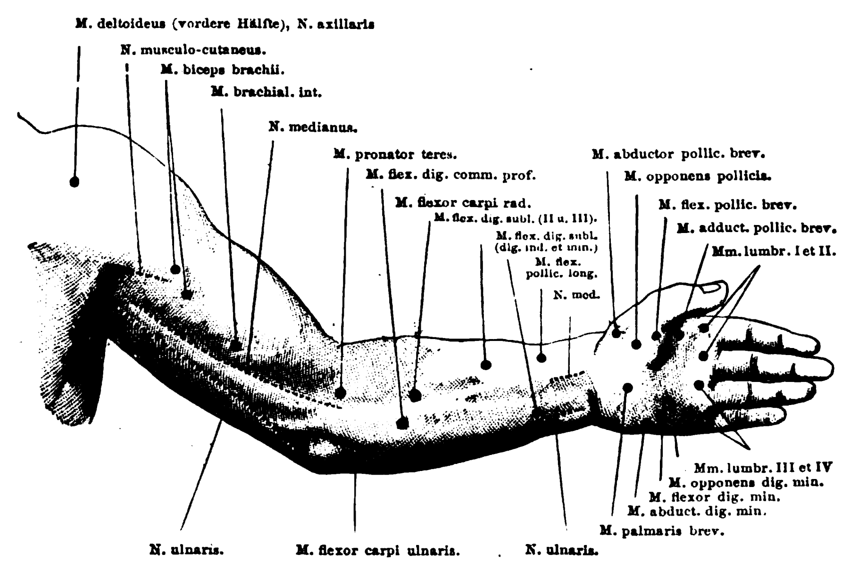
a) Bei t o t a l e r A r m p l e x u s l ä h m u n g hängt der ganze Arm schlaff und unbeweglich herunter, auch die Schulterblattmuskeln, mit Ausnahme des Cucullaris, sind funktionsunfähig. Bei der o b e r e n A r m p l e x u s l ä h m u n g (auch *Duchenne-Erb*sche Lähmung genannt) sind in der Regel nur Biceps, Deltoideus, Brachialis internus und Supinator longus befallen: das Heben des Armes und das Beugen des Ellbogens sind infolgedessen unmöglich. Nur ausnahmsweise betrifft die Paralyse einen oder mehrere der folgenden Muskeln: Infraspinatus, Latissimus

Fig. 11.



Motorische Reizpunkte: Obere Extremität, Außenseite.

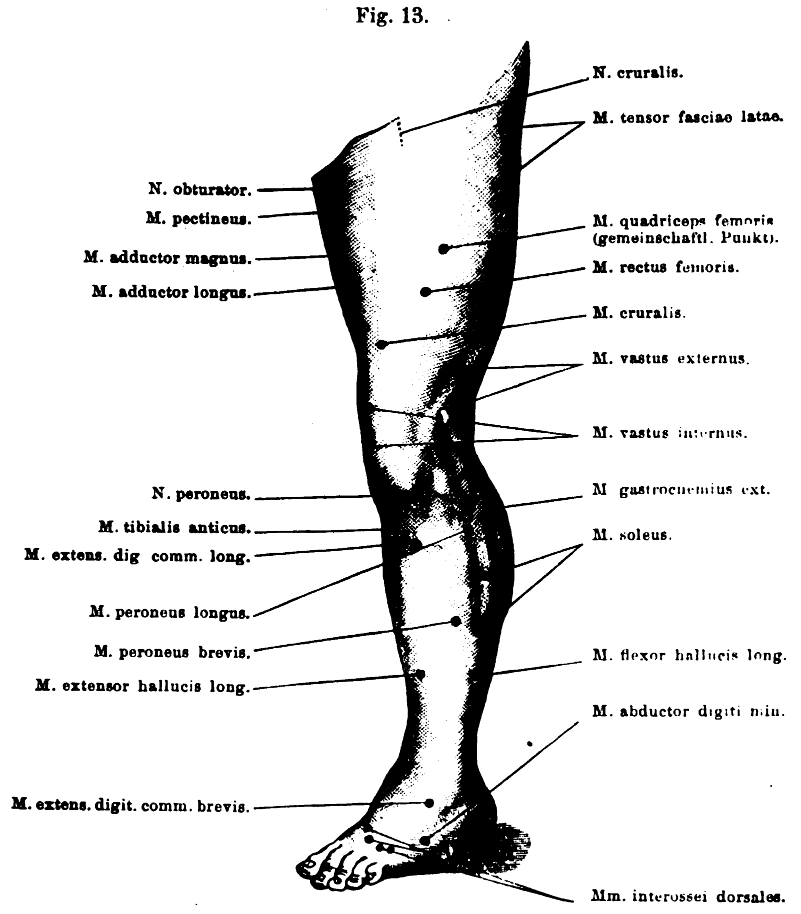
Fig. 12.



Motorische Reizpunkte: Obere Extremität, Innenseite.

dorsi, Teres major, Pectoralis major, wobei dann der Oberarm in Adduction und Innenrotation herunterhängen kann. Selten ist die untere Armplexuslähmung (*Klumpke*sche Lähmung), die sich oft auf den Daumenballen, den Kleinfingerballen, die Interossei beschränkt, gelegentlich aber auch einzelne Beuger am Unterarme in ihren Bereich zieht und

Fig. 13.



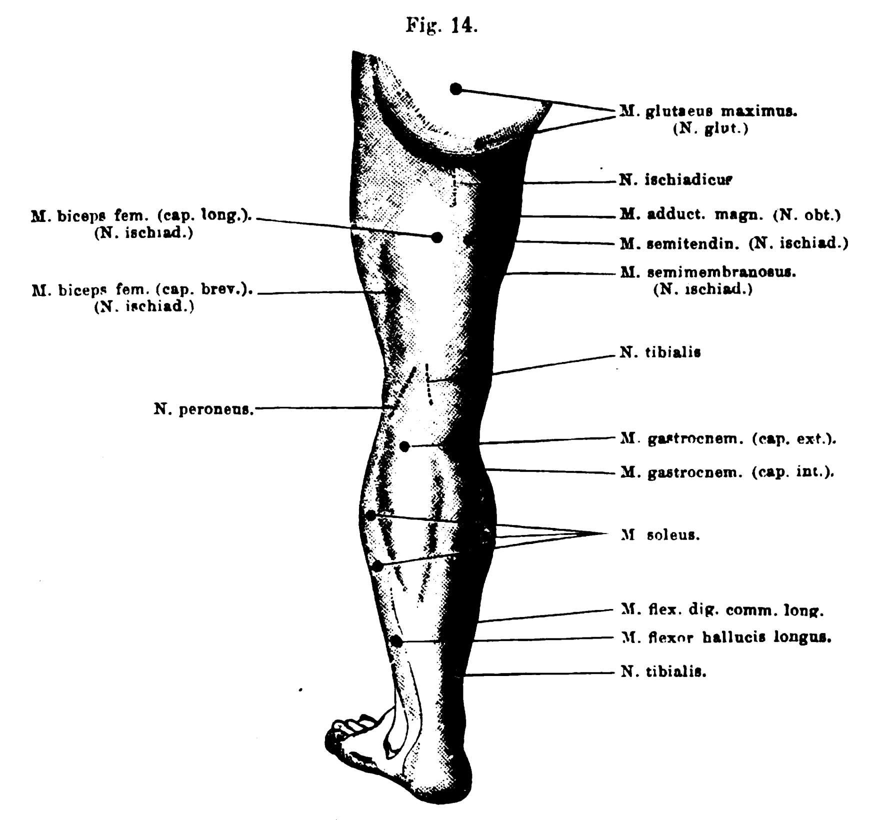
Motorische Reizpunkte: Untere Extremität, Vorderansicht.

infolge der Mitläsion sympathischer Fasern (nämlich des Ramus communicans nervi dorsalis primi!) mit einer Verengerung der Pupille und der Lidspalte auf der erkrankten Seite einherzugehen pflegt (Lähmung des Musculus dilatator pupillae und Musculus tarsalis superior, siehe Fig. 15). — Die Zusammensetzung des Plexus brachialis, die ich in Fig. 16 unter Hinweglassung alles Nebensächlichen wiedergebe, gibt die

Erklärung für das Zustandekommen des „totalen“, „oberen“ und „unteren“ Typus der ihn befallenden Lähmungen; es kommen aber, speziell bei Schußverletzungen, noch andere Typen zur Beobachtung, je nach der Kombination von Läsionen des Fasciculus lateralis, posterior oder medialis (Fig. 17).

b) Bei Lähmung des Nervus thoracicus longus kann der Arm nicht mehr durch den Serratus anticus major über die Horizontale empor-

Fig. 14.



Motorische Reizpunkte: Untere Extremität, Hinteransicht.

gehoben werden; streckt ihn der Patient nach vorne, so bemerkt man ein flügelförmiges Abstehen des Schulterblattes („Scapula alata“, siehe Fig. 18).

c) Die Lähmung des Nervus suprascapularis behindert durch den Ausfall von Supra- und Infraspinatus die Rollung des Oberarmes nach außen, was z. B. beim Schreiben störend wirken kann; außerdem fällt, wie Fig. 19 zeigt, die Atrophie der betreffenden Muskeln sehr demonstrativ in die Augen.

d) Axillarislähmung schaltet den Musculus deltoideus aus: der Arm kann weder seitwärts, noch nach vorne oder hinten gehoben werden. Die Schulterwölbung fällt weg, die Konturen von Acromion und Caput humeri werden sichtbar.

e) Lähmung des Musculocutaneus bedingt eine hochgradige Herabsetzung der Fähigkeit, den Vorderarm im Ellenbogen zu flektieren. Beugung ist nur noch bei proniertem Vorderarm möglich, wobei der Supinator longus und die Fingerbeuger für die gelähmten Muskeln (Biceps und Brachialis internus) bis zu einem gewissen Grade stellvertretend einspringen können.

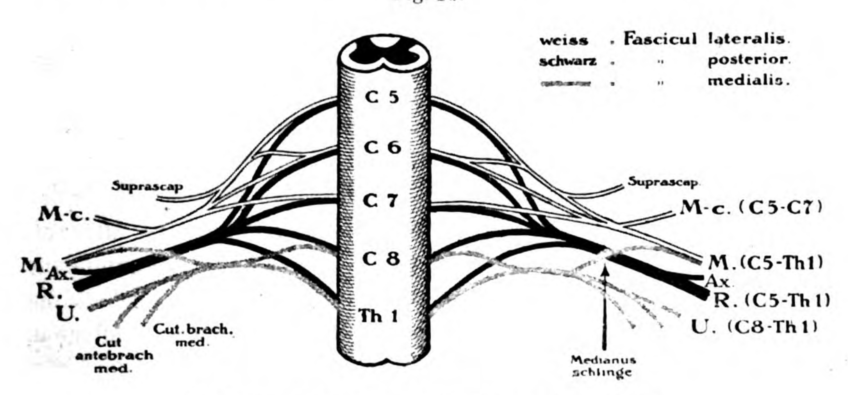
f) Die Medianuslähmung ist durch folgende Symptome gekennzeichnet: Abschwächung der Beugung im Handgelenk unter Ablenkung

Fig. 15.



Klumpkesche Lähmung mit sympathischem okulo-pupillärem Symptomenkomplex (Geburtstrauma).

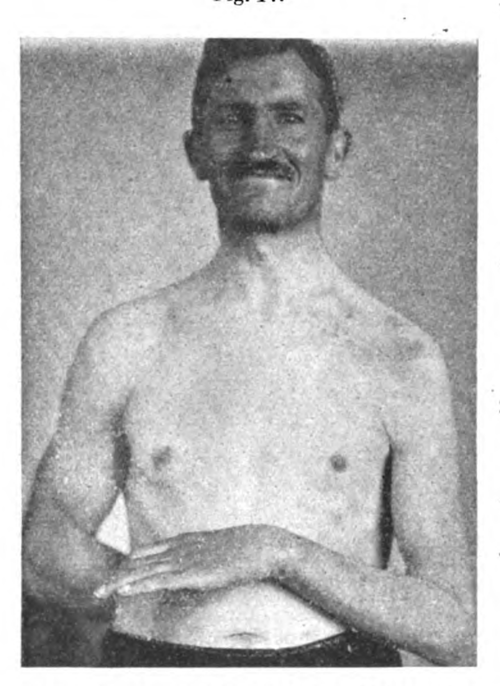
Fig. 16.



Die Zusammensetzung des Plexus brachialis.

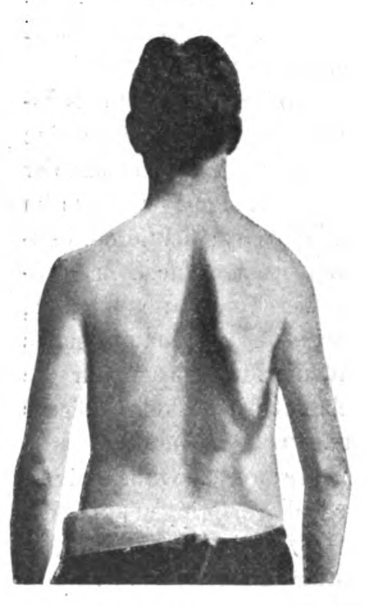
nach der ulnaren Seite; Unmöglichkeit, den Daumen zu beugen und zu opponieren; Ersatz der Pronationsbewegungen durch Einwärtsrollung des Oberarms; Behinderung der Flexion des Zeigefingers (indem diese nur noch im Metacarpophalangealgelenke durch Interosseuswirkung vor sich gehen kann); beträchtliche Störung im Ergreifen und Fest-

Fig. 17.



Lähmung des linken Plexus brachialis mit Erhaltenbleiben des Nervus musculocutaneus durch Maschinengewehrverletzung in der Fossa supraclavicularis.

Fig. 18.



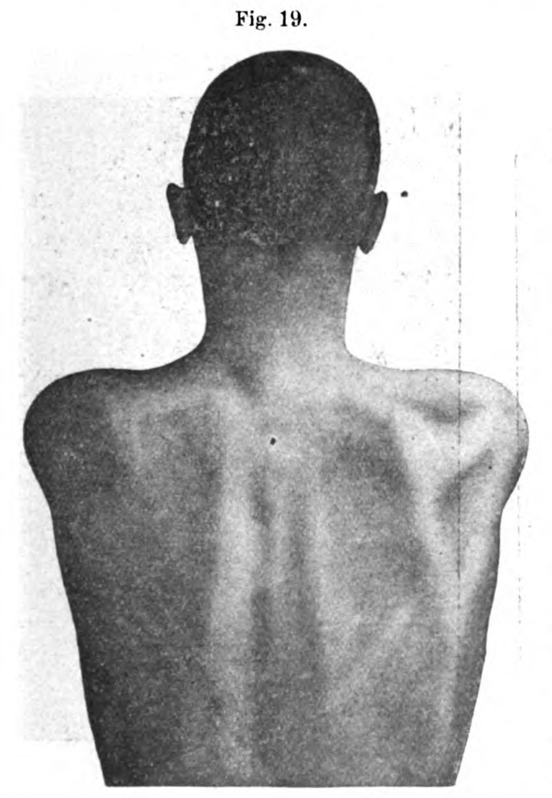
Rechtsseitige Serratuslähmung („Scapula alata").

halten von Gegenständen, wobei nur die drei ulnaren Finger verwendet werden können (vergl. Fig. 20).

g) Besonders typisch und beim ersten Blicke zu diagnostizieren ist die Ulnarislähmung (siehe Fig. 21—23): Die Beugung und Ulnarflexion der Hand ist infolge des Wegfalles des Musculus flexor carpi ulnaris abgeschwächt, die Bewegungen des Kleinfingers sind aufgehoben, am Zeige-, Mittel- und Ringfinger können die Grundphalangen nicht gebeugt, die Endphalangen nicht gestreckt werden, weshalb durch Antagonistenwirkung bei längerer Dauer die sogenannte „Krallenhand" zustande kommt (Streckung im Metacarpophalangeal-, Beugung in den Interphalangealgelenken). Die Interosseuslähmung hat auch die Unmög-

lichkeit, die Finger zu spreizen und wieder zu vereinigen, im Gefolge. Durch das Überwiegen seiner Abductoren über den gelähmten Adductor pollicis wird der Daumen dauernd vom Zeigefinger entfernt. Ferner wird das Festhalten eines Gegenstandes zwischen Daumen und Zeigefinger beträchtlich erschwert, es kommt meistens nur zu einem zangenartigen Ergreifen unter maximaler Beugung des Daumen-Endgliedes (*Froment*sches Symptom, siehe Fig. 24; vergl. auch unten S. 35). Bei Eintritt von Atrophien macht sich das Einsinken der Zwischenknochenräume und das Verschwinden des Hypothenar besonders bemerkbar.*

Fig. 19.



Rechtsseitige Lähmung des Nervus suprascapularis: Atrophie von Supra- und Infraspinatus.

Fig. 20.



Medianuslähmung.
Der Patient versucht, die Faust zu ballen: der Daumen wird nicht opponiert, noch gebeugt; die Zeigefingerflexion erfolgt nur im Metacarpophalangealgelenke.

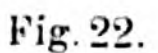
* Ein verhältnismäßig häufiges Vorkommnis (namentlich bei Kriegsverletzungen der oberen Gliedmaßen) ist die Kombination der Ulnaris- mit der Medianuslähmung. Die Fähigkeit, Handgelenk oder Finger zu beugen, geht dabei verloren; dazu sind alle Muskeln von Thenar und Hypothenar gelähmt, ebenso die Interossei. Der Daumen liegt in der gleichen Ebene wie die anderen Finger, die sich in „Krallen-

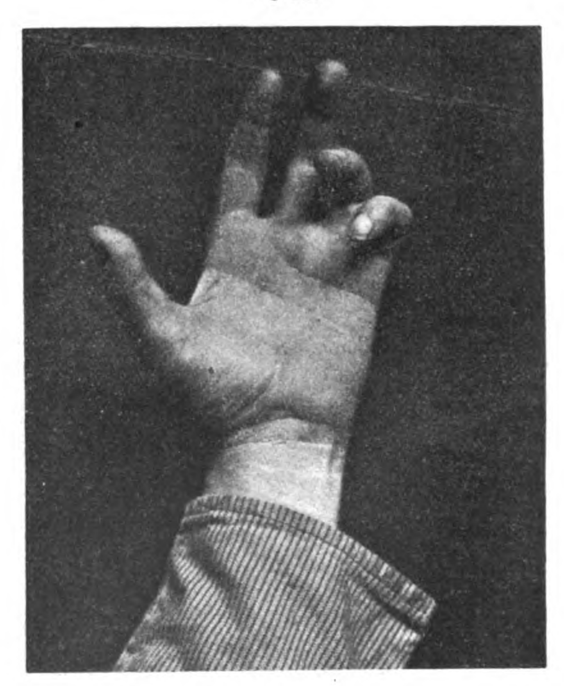
h) Die **Radialislähmung** bedingt das Unvermögen, das Handgelenk zu strecken, die Hand hängt deshalb schlaff herab („Fallhand“, „wrist drop“, siehe Fig. 27 und 28). Bei hohem Sitze der Lähmung ist auch die Streckung des Ellbogens durch Tricepswirkung aufgehoben; selbstverständlich muß bei Prüfung dieser Funktion der Arm in eine die Wirkung der Schwerkraft auf das Humero-Antebrachialgelenk ausschaltende Stellung gebracht werden. Da normalerweise zur ausgiebigen

Fig. 21.



Fig. 22.





Ulnarislähmung (Trauma); „Krallenhand“.

Flexion der Finger (z. B. beim Händedruck) ein Verbringen des Handgelenks in Streckstellung erforderlich ist, findet man auch die Kraft der **Fingerbeuger** bei Radialislähmung beträchtlich herabgesetzt, falls man nicht vor deren Prüfung das Handgelenk passiv emporhebt. Der Daumen wird opponiert gehalten und sinkt etwas vor. Der Vorderarm nimmt meistens Pronationsstellung ein (Fig. 28). Der Ausfall des Supinator

stellung“ befinden (Fig. 25). Oft — besonders bei jugendlichen Individuen — gerät dazu noch das Handgelenk in Hyperextensionskontraktur: wir haben dann die sog. „Predigerhand“ („main de prédicateur“) vor uns (Fig. 26).

longus bedingt endlich eine Abschwächung der Ellenbogenbeugung, auch vermißt man bei Vornahme dieser letzteren das normalerweise sehr deutliche Vorspringen jenes Muskels.

i) Bei einer Lähmung des Nervus cruralis kann der Oberschenkel nicht gebeugt, das Knie nicht gestreckt werden; der Oberschenkel flacht sich ab. Das Gehen mit gestrecktem Knie ist zwar dadurch möglich, daß der Kranke sein durch Schwerkraft gestrecktes Bein gewissermaßen als Stelze benützt, aber zum Treppensteigen kann die betreffende Extremität nicht verwendet werden.

Fig. 23.

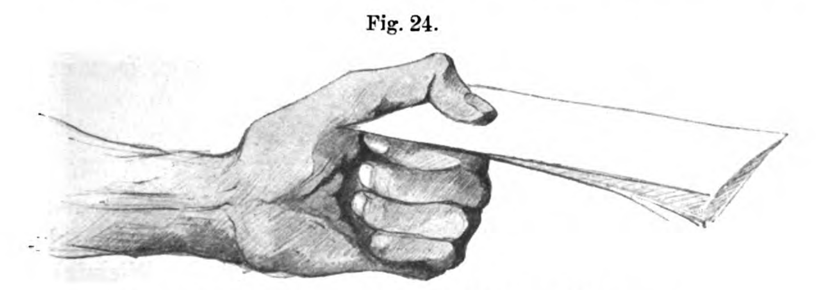


Ulnarislähmung (Neuritis).

j) Die Lähmung des Tibialis posticus hebt die Beugung der Zehen auf, der Kranke kann sich nicht auf die Fußspitzen erheben, es kann sogar bei längerer Dauer der Lähmung zu einem Hackenfuß, Pes calcaneus, kommen. Die Zehen können weder gespreizt, noch gebeugt werden, zuweilen entsteht, als Analogon zu der bei Besprechung der Ulnaris erwähnten Fingerdifformität, ein „Krallenfuß" (siehe Fig. 8, S. 18).

k) Bei Peroneuslähmung (Fig. 29 u. 30) hängt der Fuß in sogenannter „Spitzfußstellung", und dabei auch etwas supiniert, herunter

Fig. 24.



Das Fromentsche Symptom bei Ulnarislähmung.

(Pes equino-varus). Die Zehen sind in den Grundphalangen dauernd gebeugt. Dadurch, daß der Kranke seinen Fuß abnorm hoch heben muß, um nicht mit den Zehen am Boden zu schleifen, bekommt die Gangart etwas ungemein charakteristisches, das *Charcot,* in Anlehnung

an die bei englischen Vollblutpferden übliche Bezeichnung, „Steppage“, „Steppergang“ benannt hat.

Über die hier nicht beschriebenen sonstigen peripheren Lähmungen spinaler Nerven, sowie über solche, die eines der berücksichtigten Nervenreviere nur **partiell** betreffen, können die Tabellen auf Seite 20—23 Aufschluß geben.

3. Der Funktionsersatz nach Lähmungen einzelner Rückenmarksnerven.

Die Erfahrungen des Weltkriegs 1914—1918, der eine überwältigende Menge peripherer Nervenläsionen einer eingehenden Beobach-

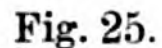
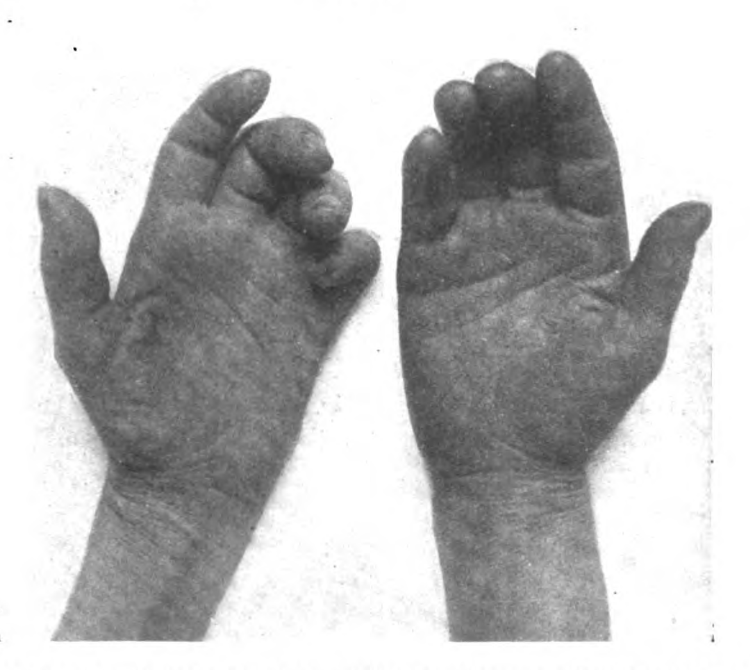


Fig. 25.



Linksseitige kombinierte Ulnaris- und Medianuslähmung (Schußverletzung).

tung zuführte, haben gezeigt, welch große praktische Wichtigkeit der spontanen Wiederherstellung der Motilität im Gebiete traumatisch ausgeschalteter Nervenstämme zukommt.

Manchmal freilich ist die funktionelle Restitution im verletzten Gebiete nur eine scheinbare, indem es sich lediglich um die Ausbildung neuer Synergien und um das vikariierende Einspringen intakter Muskeln aus dem Gebiete nicht lädierter Nerven handelt oder auch

um die Zuhilfenahme gewisser mechanischer Kunstgriffe. So habe ich (gemeinsam mit *A. L. Vischer*) die Wiederherstellungsmöglichkeiten für die Gebrauchsfähigkeit der Hand trotz typischer Ulnarislähmung einem eingehenden Studium unterzogen und festgestellt, daß in solchen Fällen die Spreizung der Finger (statt durch die Interossei) durch Extensor digitorum communis, Extensor indicis und Extensor digiti quinti proprius ausgeführt wird — daß am Zeigefinger und Mittelfinger die Beugung der 1. und Streckung der 2. und 3. Phalanx (trotz des Schwundes der Interossei) durch die Lumbricales I und II geschieht — und daß (auch bei völliger Atrophie des Abductor digiti

Fig. 26.



„Predigerhand bei alter Ulnaris- und Medianuslähmung (infolge Vorderarmfraktur).

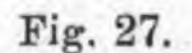
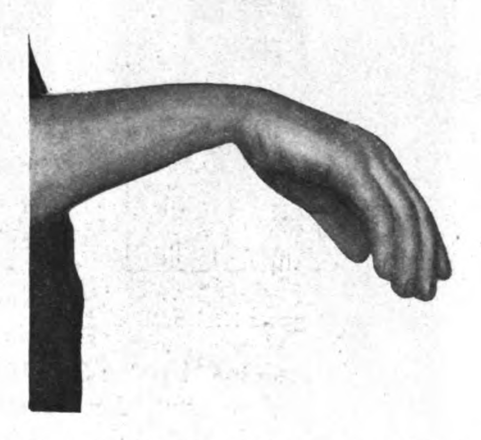


Fig. 27.

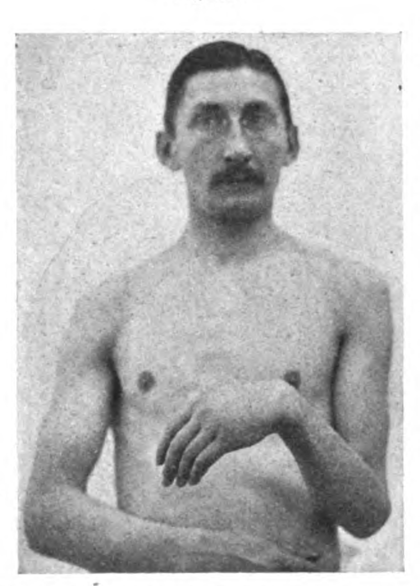


„Fallhand" bei Radialislähmung („Schlaflähmung", siehe oben, S. 3); der Patient versucht vergeblich, Handgelenk und Finger in Streckstellung zu bringen.

quinti) die Abduktion des kleinen Fingers durch die Aktion seines Extensors bis zu einem gewissen Grade ermöglicht wird. Dazu kommt noch das bereits (S. 31) erwähnte stellvertretende Eingreifen des Flexor pollicis longus für den gelähmten Adductor pollicis, und endlich kann ein recht kräftiger Faustschluß durch den ausschließlich vom Medianus innervierten Flexor digitorum sublimis gewährleistet werden. Auf diese Weise konnte ein Mann, der als Kind durch Humerusfraktur eine linksseitige klassische „Ulnarishand" akquiriert hatte, später ohne Erwerbsbeeinträchtigung als Feinmechaniker und als Kutscher arbeiten, schließlich Berufssoldat werden und sich als Scharfschütze auszeichnen!

Von solchen „Pseudorestitutionen“ scharf zu trennen sind die Fälle, wo im Gebiete eines vollständig durchtrennten peripheren Nerven ursprünglich total gelähmte Muskeln allmählich ihre Bewegungsfähigkeit wieder erlangen. Eine derartige Besserung kann nur mit Hilfe der aus der Anatomie bekannten kollateralen Verbindungen („Konjugationen“, „Anastomosen“) zwischen benachbarten Nervenstämmen erklärt werden; Verbindungen, die trotz ihrer morphologischen Präexistenz erst viele Monate nach der Durchtrennung des einen der anastomosierenden Nerven auch physiologisch in Tätigkeit zu treten pflegen. Bei einer ganzen Anzahl von nervenverletzten Kriegsgefangenen, die in der Schweiz interniert und meiner Pflege unterstellt wurden, habe ich derartige Beobachtungen gemacht und zum Teil von meinem Schüler *Rachovitch* veröffentlichen lassen. Hier genüge folgendes Beispiel: Ein im September 1915 durch Granatsplitter am rechten Ellbogen verwundeter deutscher Infanterist wurde wegen Gelenksankylose im Mai 1916 in der Schweiz interniert. Bei seiner Ankunft wies er eine vollständige motorische und sensible Ulnarislähmung auf. Nun begann sich aber eine immer deutlichere Besserung zu entwickeln, die nicht nur die Sensibilität und die willkürliche Motilität betraf, sondern auch die elektrodiagnostischen Verhältnisse des Adductor pollicis, der Interossei und des Abductor digiti quinti. So lag schließlich eine partielle statt einer totalen Ulnarislähmung vor. Bei der chirurgischen Beseitigung der Ellbogenankylose stellte sich aber heraus, daß der Ulnaris vollständig durchtrennt war und eine Diastase seiner beiden Stümpfe von der Länge einiger Zentimeter aufwies!

Fig. 28.

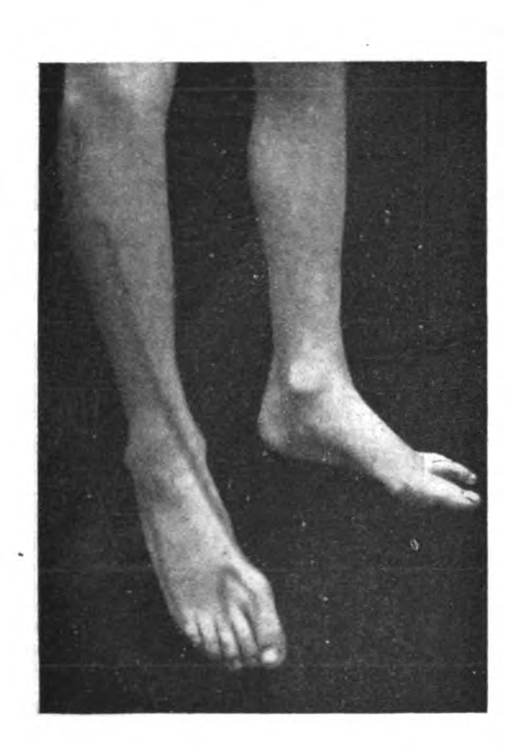


Radialislähmung durch Schußverletzung.

Die klinische Wichtigkeit des Bestehens kollateraler Nervenverbindungen geht noch aus anderen Tatsachen hervor. Ich erwähne z. B. den Schmerz, der gelegentlich auch nach kompletten Durchtrennungen von Nervenstämmen dann auftritt, wenn auf den Nervenstamm peripher von der Läsionsstelle ein stärkerer Druck ausgeübt wird. Ohne das Vorhandensein von Nervenanasto-

mosen würde natürlich ein solcher distaler Druckschmerz nur nach inkompletten Querschnittsläsionen des Nervenstammes denkbar sein! — Auch die gegenseitige Vertretung gewisser Nerven bei der Innervation bestimmter Muskeln gehört hierher. So haben *Oppenheim* und *Dintz* Fälle von Ulnarisdurchtrennung beschrieben, bei denen Interossei und Lumbricales vollständig verschont blieben und sich als vom Medianus, nicht aber vom Ulnaris aus erregbar erwiesen. Als Gegenstück kann ich folgende eigene Beobachtung anführen: Ein englischer Flieger erhielt Herbst 1917

Fig. 29.



Linksseitige traumatische Peroneuslähmung
(mit aufgezeichnetem Areal der Hautanästhesie).

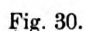
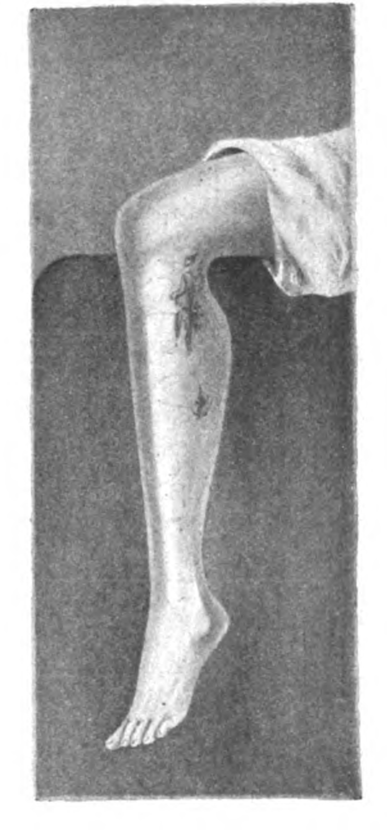


Fig. 30.

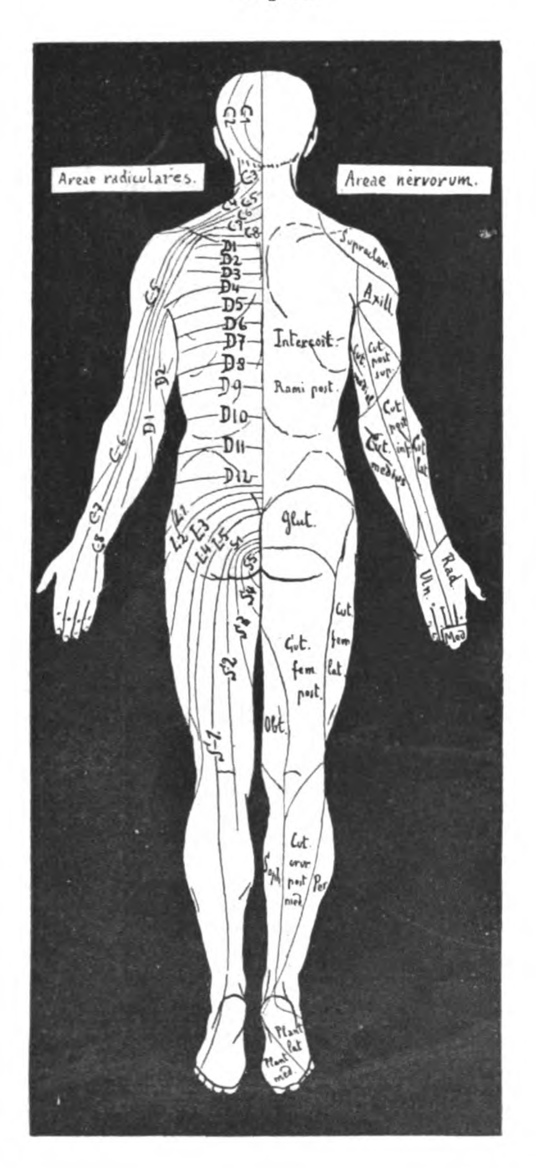


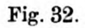
Traumatische Peroneuslähmung.

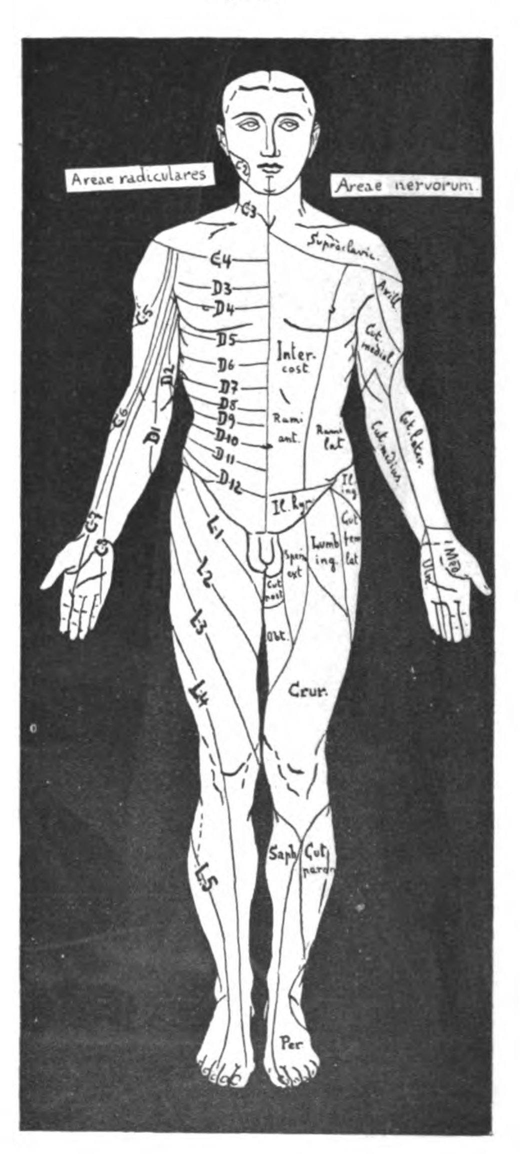
durch Maschinengewehrschuß eine völlige Durchtrennung des Medianus, die, nach erfolgter Internierung in der Schweiz, im Februar 1918 durch Freilegung kontrolliert und durch Nervennaht beseitigt wurde. Er bot das typische Bild der Medianuslähmung dar, mit Ausnahme des vollständig intakt gebliebenen Opponens pollicis, der schon unmittelbar nach der Verletzung gut funktionierte und nie atrophisch wurde. Dieser Muskel zeigte keine EAR. und reagierte bei Reizung des Ulnarisstammes in der Ellbogenrinne. — Endlich sei die gelegentliche paradox rasche Wiederkehr der Mo-

tilität nach Nervenresektionen hervorgehoben. Schon vor dem Kriege war mehrmals die merkwürdige Beobachtung gemacht worden, daß nach Ulnarisresektionen

Fig. 31.




Fig. 32.



(z. B. wegen eines schmerzhaften Neurons an einer angeschossenen Stelle) und selbstverständlich sofortiger Vernähung der beiden Stümpfe die Wiederkehr der Motilität in

den von diesem Nerven versorgten Muskeln verblüffend rasch erfolgte — nach wenigen Wochen, Tagen oder sogar Stunden! Einen ganz ähnlichen Fall konnte ich an einem Internierten feststellen; er betraf ebenfalls den Ulnaris, ebenso wie die meisten analogen Beobachtungen der kriegsneurologischen Literatur. Doch sind auch entsprechende Erfahrungen am Radialis und am Musculo-cutaneus gemacht worden *(Exner)*. Nun ist klinisch und experimentell erwiesen, daß eine Heilung „per primam intentionem“ nach Nervennähten ausgeschlossen und daß im allgemeinen eine Frist von ca. 200 Tagen für die durchschnittliche Wiederkehr der Leitungsfähigkeit in genähten motorischen Nerven erforderlich ist. Es kann sich also nur um ein Inaktiontreten von Anastomosen mit benachbarten Innervationsgebieten handeln. Warum jenes erst nach der Operation und nicht schon nach der Verletzung einsetzt? Wahrscheinlich gehen vom beschädigten Nervenstück, das durch die Resektion beseitigt wird, centripetale Reize aus, die hemmend auf die intakten Kollateralen wirken.

4. Verbreitungsareale der sensiblen Rückenmarksnerven und der peripheren Anästhesien.

Fig. 31 und 32 bringen die Hautareale der einzelnen sensibeln Nervenstämme und -zweige zur Darstellung. Doch muß bemerkt werden, daß die Ausbreitung der einzelnen Hautnerven recht variabel ist; die Grenzen können zugunsten des einen oder anderen Nerven beträchtliche Verschiebungen erfahren. Hervorzuheben ist auch, daß bei den verschiedensten ätiologischen Abarten der Leitungsstörung, selbst wenn sie nicht etwa rein motorische, sondern „gemischte“ Nervenstämme betreffen, die Sensibilität gelegentlich sehr wenig beteiligt oder gar intakt bleiben kann. Was die von uns ausführlicher behandelten Typen peripher-motorischer Lähmung anbelangt, so verhält sich dabei die Sensibilität wie folgt:

Lähmungen	Sensibilitätsstörungen
Totale Armplexuslähmung:	Meistens vorhanden; pflegen stets die Innenseite des Oberarmes freizulassen, im übrigen aber verschiedenartige Ausdehnung.
Obere Armplexuslähmung:	Seltener; in der Regel an der Außenfläche der Extremität lokalisiert.
Untere Armplexuslähmung:	Finden sich in der Mehrzahl der Fälle vor, und zwar im Gebiete des Ulnaris, sowie an der Innenfläche von Ober- und Unterarm.
Nervus thoracicus longus:	Keine.
Nervus suprascapularis:	Keine.

Nervus axillaris:	Zuweilen an der Außenseite des Oberarms (s. Fig. 31 und 32).
Nervus musculocutaneus:	An der Außenfläche des Vorderarms (Nervus cutaneus lateralis); siehe Fig. 31 und 32.
Nervus medianus:	Bei typischen Fällen: im radialen Teile der Vola manus (entsprechend Fig. 32) sowie dorsal an den Endphalangen der Finger II, III und IV (entsprechend Fig. 31). Doch bleibt sehr oft das Dorsum unbeteiligt und auch das volare Areal kann nur partiell ergriffen sein, ja gelegentlich fehlen sogar Sensibilitätsstörungen ganz.
Nervus ulnaris:	Fast immer vorhanden; nehmen im ulnaren Teile von Vola und Dorsum manus den in Fig. 31 und 32 eingezeichneten Bezirk ein.
Nervus radialis:	Fehlen oft; am häufigsten noch an der radialen Hälfte des Handrückens nachzuweisen; nur ausnahmsweise ist auch das Gebiet von Cutaneus post. inf. und Cutaneus post. sup. (cf. Fig. 31) beteiligt. Selbst bei totalen, durch Freilegung kontrollierten Querschnittstrennungen des Radialis habe ich oft nur ganz geringe Sensibilitätsstörungen konstatiert; z. B. bloß eine auf die Umgebung des Daumennagels beschränkte stärkere Hypästhesie, nebst mäßiger Erweiterung der „Tastkreise" (bei sonst normalem Empfindungsvermögen) in den radialen Bezirken des Handrückens.
Nervus cruralis:	Zuweilen Sensibilitätsstörungen entsprechend den Arealen „Crur." und „Saph." von Fig. 32.

Nervus tibialis:

Zuweilen Sensibilitätsstörungen in den Feldern „Cut. crur. post. med.“, „Plant. lat.“ und „Plant. med.“ (Fig. 31).

Nervus peroneus:

Meistens Sensibilitätsstörungen in den Arealen „Cut. peron.“ und „Per.“ der Fig. 31 und 32; ihre Ausdehnung jedoch sehr wechselnd, vgl. Fig. 29, Seite 37; im dargestellten Falle war die Aufhebung der Sensibilität nur im Gebiete des Peroneus superficialis eine vollständige, in demjenigen des Peroneus profundus (am Hallux und der zweiten Zehe) bestand bloß Hypästhesie.

Vorlesung II.

Krankheiten der peripheren Nerven.

A. Die Leitungsstörungen (Fortsetzung).

Spezielle Symptomatologie der Ausfallssymptome von Seiten der verschiedenen peripheren Nerven.

II. Die Gehirnnerven.

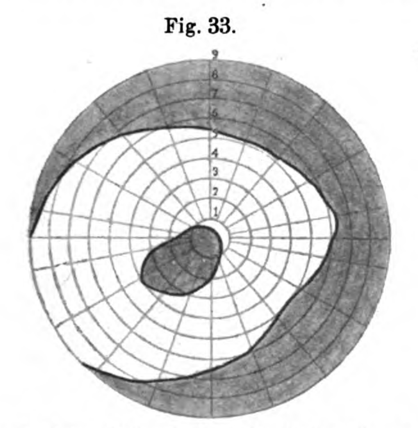
Nachdem wir in der ersten Vorlesung zunächst die Ätiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie der Leitungsstörungen im Bereiche peripherer Nerven durchgenommen, schlossen wir die Besprechung der allgemeinen Symptomatologie jener pathologischen Zustände an, um schließlich noch auf die Ausfallssymptome einzugehen, wie sie bei Läsionen von Rückenmarksnerven zustande kommen. Wir müssen nun die Ausfallssymptome von seiten erkrankter Gehirnnerven uns der Reihe nach vergegenwärtigen.

1. Olfactorius. Die Aufhebung des Geruchssinnes heißt Anosmie, die Herabsetzung Hyposmie. Zur Prüfung des Olfactorius sind nur solche Stoffe zu wählen, die nicht (wie z. B. Essigsäure oder Ammoniak) auf die endonasalen Ausbreitungen des Trigeminus reizend wirken, also z. B. Terpentin, Rosenöl, Teer, Petroleum, Baldriantinktur.

2. Opticus. Die Ausfallssymptome von seiten des Sehnerven sind überaus mannigfach, zu ihrer Feststellung und klinischen Würdigung sind wir meistens auf die Hilfe des Ophthalmologen angewiesen. Hier kann es sich darum nur um eine summarische Aufzählung handeln. Totale Zerstörung eines Nervus opticus erzeugt am betreffenden Auge vollständige Erblindung (Amaurose); dabei vermag Lichteinfall in das amaurotische Auge keine reflektorische Pupillenverengerung mehr hervorzurufen, wohl aber kann eine solche vom andern, lichtperzipierenden Auge aus provoziert werden („konsensuelle Lichtreaktion"). Leichtere Alteration des Sehnerven erzeugt Schwachsichtigkeit, Amblyopie. Partielle, inselförmige Ausfälle innerhalb des Gesichtsfeldes heißen Skotome, nach ihrer Lage in zentrale und peri-

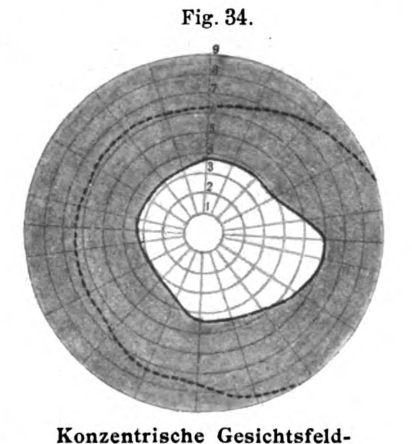
phere Skotome unterschieden (siehe Fig. 33). Wo nur für einzelne Farben das Empfindungsvermögen in umschriebener Weise aufgehoben ist, sprechen wir von Farbskotomen. Sind die Radien des Gesichtsfeldes eines Auges ziemlich gleichmäßig verkürzt, so liegt die „konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung" vor (Fig. 34). — Soweit die Ausfallssymptome, die bei peripherer Opticuserkrankung vorkommen; die halbseitigen Ausfälle des Gesichtsfeldes, die sogenannten „Hemianopsien", finden sich nur bei Läsionen der Sehbahnen von der Sehnervenkreuzung an rückwärts; wir werden deshalb erst bei den Gehirnkrankheiten auf sie eingehen. Unter allen Gehirnnerven kommt dem Opticus dadurch eine Sonderstellung zu, daß er allein direkter Inspektion mit Hilfe des Ophthalmoskopes zugänglich

Fig. 33.



Gesichtsfeldaufnahme des linken Auges bei zentralem Skotom.

Fig. 34.



Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

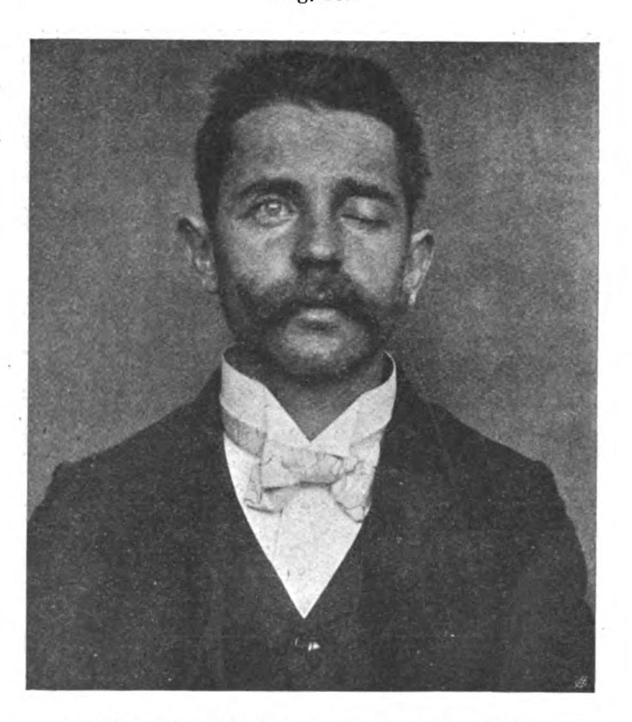
(Rechtes Auge; die punktierte Linie gibt die durchschnittliche Ausdehnung des normalen Gesichtsfeldes an.)

ist. Dreierlei Bilder können wir bei Leitungsstörungen im peripheren Opticusverlaufe zu Gesicht bekommen. Ist der Sehnerv von einer Geschwulst oder Verletzungen betroffen, so verfällt er der „einfachen Atrophie"; die Papille wird blässer, schließlich ganz weiß, dabei vertieft sie sich flach (atrophische Exkavation) und läßt die grauen Punkte der Lamina cribrosa besonders deutlich hervortreten; die Grenze gegenüber der umgebenden Retina wird abnorm scharf, die feineren Blutgefäße des Sehnervenkopfes verschwinden mehr und mehr. Die „Neuritis optica" macht dagegen, vorausgesetzt, daß sie die Papilla nervi optici mitbetrifft, was durchaus nicht immer der Fall zu sein braucht*, folgende ophthalmo-

* Bei fehlender oder nur angedeuteter Entzündung der Papille spricht man von „retrobulbärer Neuritis". Wo bei solcher die gewöhnliche Ophthalmoskopie gar

skopische Veränderungen: Die Papille prominiert mehr oder weniger in das Augeninnere, sie wird graurötlich, zuweilen fleckig gesprenkelt, ihre Grenzen werden undeutlich, ihr Durchmesser erscheint größer, ihre Venen sind geschwollen und geschlängelt, die Arterien dagegen dünn. Als Resultat einer hochgradigen und fortgeschrittenen Neuritis optica kann endlich eine dritte Form von pathologischem Spiegelbefund zustande kommen, die sogenannte „entzündliche Atrophie“. Dabei ist die Papille anfangs grauweiß und zeigt leicht ver-

Fig. 35.



Linksseitige Oculomotoriuslähmung. Ptosis.

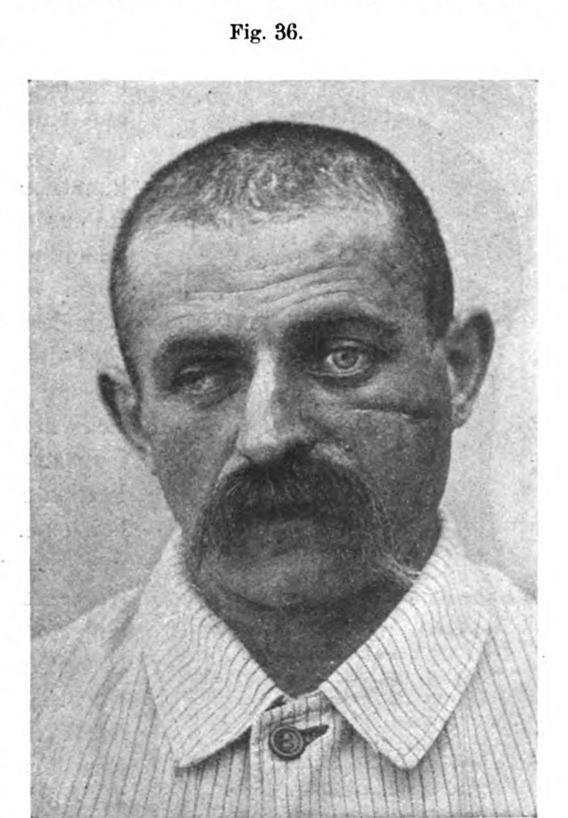
schleierte Ränder, später wird sie, wie bei der einfachen Atrophie, ganz weiß und scharfrandig, sieht jedoch unregelmäßig und wie geschrumpft aus; auch liegt die Lamina cribrosa nicht zutage und die angrenzende Chorioidea zeigt vielfach eine unregelmäßige Entfärbung.

---

keine Anomalien entdecken läßt, gelingt es zuweilen beim Augenspiegeln in rotfreiem Lichte ein Verschwinden der normalen Nervenfaserzeichnung zwischen Papille und Macula festzustellen *(A. Vogt)*.

3. Oculomotorius. Das dritte Hirnnervenpaar innerviert sowohl äußere als innere Augenmuskeln. Nämlich, um mit den ersteren zu beginnen, den Levator palpebrae, der das Oberlid hebt, den Rectus internus, der den Augapfel nach innen wendet, Rectus superior und inferior, welche ihn nach oben und unten drehen, und den Obliquus inferior, dessen Wirkung in einer Raddrehung des Bulbus besteht, wobei dieser seine untere Peripherie der nasalen Orbitalwand entgegenrollt. Die vom Oculomotorius beherrschten „Binnenmuskeln" sind der Ciliarmuskel, dessen Contraction die Zonula der Linse entspannt (woraus stärkere Wölbung der Linse und Accommodation auf nahe Gegenstände resultiert) und der Ringmuskel der Iris, der Sphincter pupillae. Bei kompletter Oculomotoriuslähmung besteht schlaffes Herabhängen des Oberlides (Ptosis), siehe Fig. 35, und der Bulbus ist dauernd nach außen und unten abgelenkt; letzteres durch die überwiegende Aktion der von anderen Augenmuskelnerven (dem Abducens und dem Trochlearis) innervierten Muskeln Rectus externus und Obliquus superior. Außerdem ist die Pupille erweitert und das Auge bleibt dauernd für die Ferne eingestellt (Paralyse vom Sphincter pupillae und Musculus ciliaris). Wo die Leitungsunterbrechung im Oculomotorius durch progressive Prozesse an der Schädelbasis, z. B. durch Tumoren, bedingt ist, pflegt als erstes Symptom Ptosis aufzutreten. Die Unterscheidung einer Oculomotoriuslähmung durch Läsion des Nervenstammes und einer solchen durch Erkrankung seiner Kerne im Hirnstamm ist nicht immer

Fig. 36.

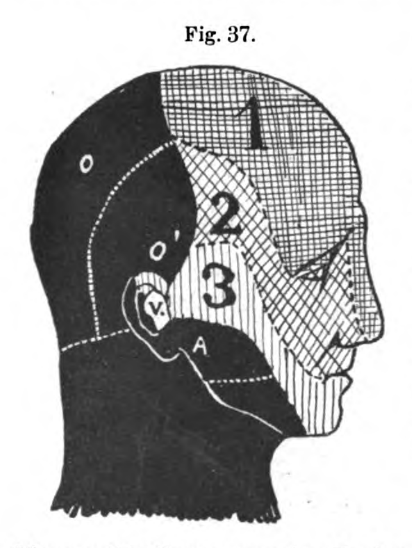


Rechtsseitige Lähmung des Rectus internus (Schädelbasisfraktur).

leicht; doch ist es gut, sich zu merken, daß bei nucleären Lähmungen die Binnenmuskeln des Auges intakt zu bleiben pflegen. Sind aber im Gegenteile nur diese letzteren funktionslos geworden, so sprechen wir von einer „Ophthalmoplegia interna“.

4. Trochlearis. Dieser Nerv versorgt ausschließlich den Obliquus superior, der, als Antagonist des Obliquus inferior, den Bulbus oculi mit seiner oberen Peripherie dem nasalen Rande der Augenhöhle entgegenrollt.

Fig. 37.



Die sensible Versorgung des Kopfes.

Schraffiert: Trigeminus
1 Ramus ophthalmicus.
2 „ maxillaris.
3 „ mandibularis.
Weiß: Vagus.
V. = Nerv. auricular. vagi.
Schwarz: Cervicalnerven.
O = N. occipitalis major.
O' = „ „ minor.
A = „ auricularis magnus.

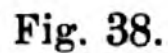
5. Trigeminus. Der Trigeminus besitzt einen größeren sensibeln und einen kleineren motorischen Anteil, von dem der erstere sich bekanntlich in drei mächtige Äste spaltet, Ramus ophthalmicus, maxillaris und mandibularis. Ich stelle Ihnen die von jenen 3 Ästen sensibel innervierten Gebilde tabellarisch zusammen:

Bei totaler oder partieller Zerstörung eines der drei Äste macht sich natürlich die Anästhesie oder Hypästhesie in den entsprechenden Partien geltend. Ferner verschwindet bei einer Läsion des Ophthalmicus der Conjunctival- und Cornealreflex (Augenschluß bei Berührung der Binde- und Hornhaut der Auges mit einem stumpfen Gegenstande, z. B. mit einem Nadelknopfe) sowie der durch Kitzeln der oberen Teile der Nasenmucosa hervorgerufene Niesreflex: bei einer solchen des Maxillaris bleibt das Niesen auch bei Reizung der unteren Partien der Nasenschleimhaut aus, ebenso wird der Gaumenreflex, d. h. die Schluck- und Würgebewegung bei Kitzeln des Palatum molle vermißt.

Doch sei hier bemerkt, daß alle drei Reflexe inkonstant und jedenfalls großen individuellen Schwankungen ausgesetzt sind. Deshalb ist nur dem einseitigen Fehlen dieser Phänomene eine ausschlaggebende Bedeutung zuzuschreiben. Hier sei nochmals daran erinnert, daß die durch Riechen an Ammoniak oder Essigsäure entstehenden stechenden Sensationen nicht durch den Olfactorius, sondern durch Reizung der sensiblen Trigeminusendapparate zustande kommen. Bei Trigeminusausfall bleiben sie aus, ebenso wie die reflektorisch durch sie hervorgerufenen Symptome (Tränen der Augen, Pulsveränderungen, Atemstillstand).

Ramus primus seu ophthalmicus	**Ramus secundus seu maxillaris**	**Ramus tertius seu mandibularis**
a) Das auf Fig. 37 mit 1 bezeichnete Hautgebiet. *b)* Conjunctiva, Cornea und Iris. *c)* Die Schleimhaut der Stirnhöhle und der oberen Partien der Nase.	*a)* Das Hautgebiet 2 *b)* Die Schleimhaut des Antrum Highmori und der unteren Partien der Nase. *c)* Die Schleimhaut des Oberkiefers und des Gaumens bis zum Arcus palatopharyngeus. *d)* Die oberen Zähne.	*a)* Das Hautgebiet 3 auf Fig. 37. *b)* Die Schleimhaut der Wangen, des Unterkiefers, des Mundbodens, der Zunge. *c)* Die unteren Zähne.

Neben der sensiblen Funktion hat der Trigeminus auch eine sensorische. Der Mandibularis, bzw. einer seiner Äste, der Lingualis,


Fig. 38.

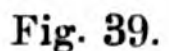


Doppelseitige Abducenslähmung.

sammelt die Geschmacksfasern aus den vorderen zwei Dritteln der Zunge; sie gelangen dann freilich (durch die Chorda tympani) in den Facialisstamm, kehren jedoch, nachdem sie eine Zeitlang mit letzterem ver-

laufen, wieder in den Trigeminus zurück. Da Geschmacksstörungen (Ageusie, Hypogeusie) am häufigsten bei Facialislähmungen vorkommen, werden wir erst bei letzterem Nerven die Technik der Geschmacksprüfung besprechen.

Die motorischen Trigeminusfasern schließen sich dem dritten Trigeminusaste an und verteilen sich an die Kaumuskeln, den vorderen Bauch des Musculus digastricus, den Musculus mylohyoideus, den M.


Fig. 39.



Linksseitige periphere Facialislähmung.

tensor tympani und den M. tensor veli palatini. Einseitiger Ausfall der Kaumuskeln (Masseteren, Temporalis, Pterygoidei) wird als Monoplegia masticatoria bezeichnet. Dabei ist die Seitwärtsbewegung des Unterkiefers nur nach der gelähmten Seite möglich, weil nur die Pterygoidei der gesunden Seite sich noch zu kontrahieren vermögen. Auch stellt der aufgesetzte Finger das einseitige Ausbleiben der Kontraktion im Masseter und im Temporalis fest. Bei der Diplegia masticatoria fällt der Unterkiefer herunter, auch jede Seitwärtsbewegung hört auf. Ferner bleibt der Unterkieferreflex aus — die Masseterenzuckung, die man durch Schlag auf den

der unteren Zahnreihe aufgelegten Finger bei den meisten normalen Individuen hervorrufen kann.

Die Lähmung des vorderen Digastricusbauches und des Mylohyoideus soll zuweilen auf der gelähmten Seite dem Mundboden eine schlaffe Konsistenz verleihen; über die Ausfallssymptome von seiten des Tensor tympani und des Tensor veli palatini liegen spärliche Angaben vor. Sicher bleiben sie in den meisten Fällen latent; hie und da scheint es aber zu Stellungsanomalien des Arcus palatopharyngeus und zu Übelhörigkeit für tiefe Töne zu kommen.

Fig. 40.



Linksseitige periphere Facialislähmung beim Versuche, beide Augen zu schließen.

Außer den besprochenen motorischen und sensiblen Fasern werden bald nach dem Austritte aus der Schädelhöhle allen drei Ästen des Trigeminus sympathische Fasern beigemischt, welche dann diese Äste, bzw. einige ihrer Zweige auf ihrem ferneren Verlaufe begleiten. Das Zusammentreffen jener sympathischen Fasern (sie stammen durchweg aus den die Kopfarterien begleitenden Plexus) mit Trigeminusneuronen findet an bestimmten Knotenpunkten, Ganglien, statt (Ganglion ciliare, sphenopalatinum, oticum linguale). Auf diese Weise kann unter Umständen eine Läsion des ersten Astes durch Lähmung der sympathisch innervierten Muskeln Tarsalis superior und Dilatator pupillae eine Lidspaltenverengerung und eine Verengerung der Pupille zur Folge haben, eine

Läsion des zweiten Astes, durch Lähmung des Musculus orbitalis im Hintergrunde der Augenhöhle, einen „Enophthalmus“, d. h. ein Zurücksinken des Bulbus oculi. Alle drei Äste aber führen sympathische Fasern zu den Blutgefäßen und Schweißdrüsen, weshalb wir bei Leitungsunterbrechungen fast regelmäßig an den anästhetischen Partien Hitze und Rötung (in frischen Fällen) oder Cyanose und Kälte (in älteren Fällen), sowie Anidrosis vorfinden. Von ferneren, ursprünglich sympathischen, aber in Trigeminusbahnen verlaufenden Neuronen müssen noch erwähnt werden die im Ophthalmicus und Maxillaris enthaltenen sekretorischen Fasern für die Absonderung des Nasenschleims. Auf ihrer Ausschaltung beruht die abnorme Trockenheit der Mucosa nasalis, die sich bei Lähmung jener Nerven einstellt und sekundär zu Herabsetzung des Geruches führt. Endlich sei noch erwähnt, daß aus einem anderen Gehirnnerven, nämlich dem Facialis, stammende sekretorische Fasern für die Speichelabsonderung sich dem bereits namhaft gemachten Nervus lingualis, und solche für die Tränensekretion sich dem Nervus lacrymalis (einem Zweige des Ophthalmicus) beimischen. Auf diese Weise können unter Umständen jene beiden Absonderungen beeinträchtigt werden.

6. Abducens. Dem sechsten Nervenpaare liegt die motorische Innervation des Musculus rectus externus ob, der das Auge um die vertikale Achse nach außen dreht, abduziert. Isolierte Abducenslähmung hat infolgedessen eine Ablenkung des betreffenden Auges nach innen zur Folge (s. Fig. 38). Wo der Abducens gemeinsam mit Oculomotorius und Trochlearis funktionsunfähig wird (Ophthalmoplegia totalis), bleiben dagegen die Augen unbeweglich nach vorne gerichtet.

Fig. 41.



Rechtsseitige periphere Facialislähmung während des Lachens.
(Momentaufnahme.)

7. Facialis. Dieser Nerv versorgt alle Gesichtsmuskeln (mit Einschluß des Buccinator, aber mit Ausnahme des vom Oculomotorius innervierten Levator palpebrae superioris) vom Frontalmuskel bis herunter zum Platysma myoïdes. Außerdem Stylohyoïdeus, hinteren Bauch des Digastricus und Stapedius. Der Ausfall der motorischen Facialisfunktion ruft das Bild der Gesichtslähmung, Prosopoplegie, hervor, die, wenn einseitig, als Monoplegia facialis (siehe Fig. 39 bis 41), wenn beidseitig, als Diplegia facialis zu bezeichnen ist. Sie führt auch den Namen *Bell*sche Lähmung. Die gelähmte Gesichtshälfte läßt jede Mimik vermissen, ist maskenartig, unbeweglich, ausdruckslos, die Nasolabialfalte ist verstrichen, die Stirn kann nicht gerunzelt, das Auge — wegen des Ausfalls der Wirkung des Orbicularis oculi — nicht geschlossen

werden (Lagophthalmus), der Mundwinkel hängt herab. Daß auf der gelähmten Seite die Augenbraue deutlich tiefer stehe als auf der gesunden, ist vom Ohrenarzte *Körner* als Symptom der otogenen Facialis-

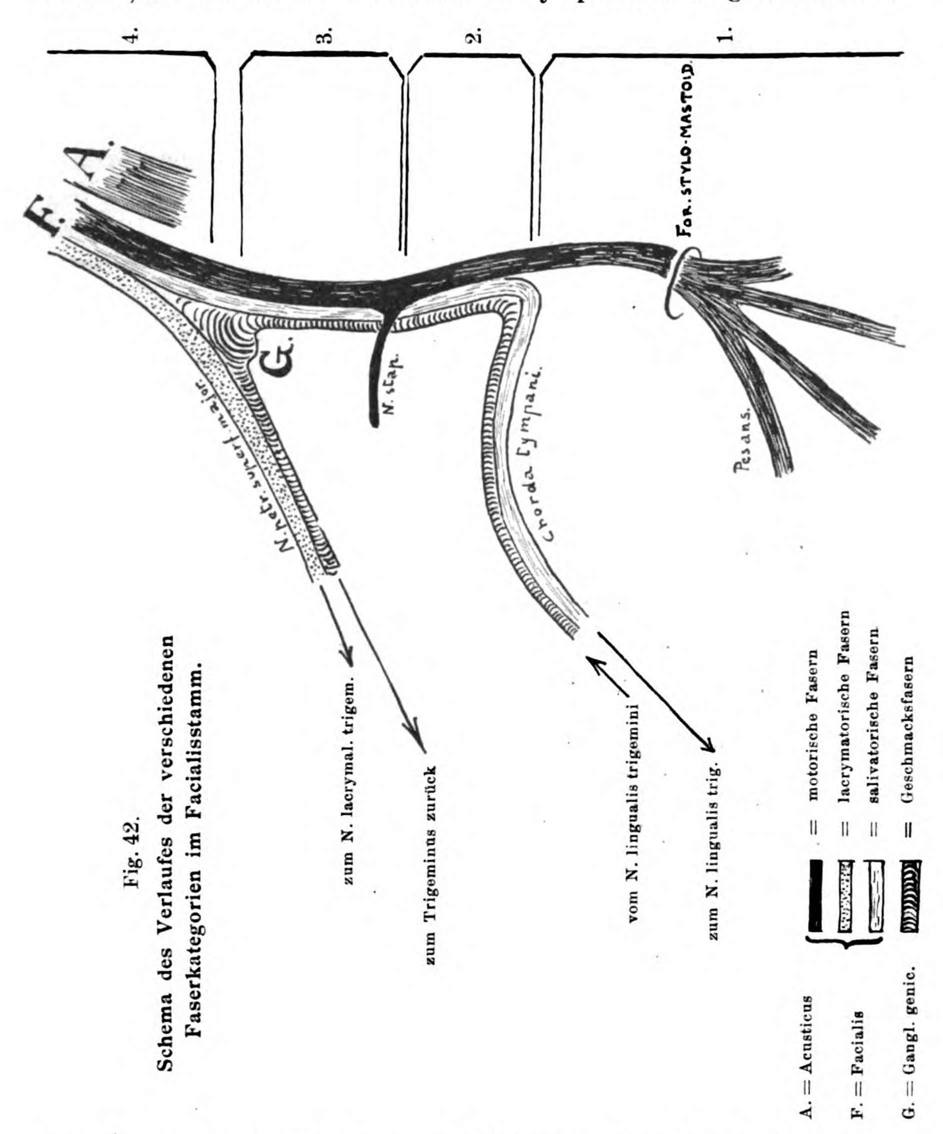


Fig. 42.
Schema des Verlaufes der verschiedenen Faserkategorien im Facialisstamm.

lähmung beschrieben worden; in Wirklichkeit kann man aber ebenso oft das gegenteilige Verhalten (Hochstand der Augenbraue) konstatieren; es kommt offenbar darauf an, ob zufällig Lähmung und Hypotonie im Frontalis oder im Orbicularis oculi überwiegen. Der Tiefstand des

Zungengrundes verrät die Lähmung des Stylohyoïdeus und hinteren Digastricusbauches, eine abnorme Feinhörigkeit und besondere Empfindlichkeit gegen tiefe Töne (Oxyakoia, Hyperakusis) diejenige des Musculus stapedius, der die Fenestra ovalis der Paukenhöhle durch die Steigbügelplatte zu verschließen hat. Nun führt aber der Facialisstamm von seinem Ursprungsgebiete an auch noch andersartige, centrifugale Fasern mit sich, nämlich solche für die Tränensekretion und für die Speichelsekretion: beiderlei Fasern gelangen, wie wir schon gehört haben, schließlich in die Bahnen des Trigeminus, während im Gegenteil die Geschmacksfasern für die 2 vorderen Zungendrittel eine Strecke weit den Trigeminus verlassen, um dem Facialisstamm sich anzuschließen. Fig. 42 soll ihnen die anatomischen Verhältnisse dieses etwas komplizierten Faseraustausches vor Augen führen. Sie tragen hauptsächlich dazu bei, daß, je nach der Stelle, wo eine Leitungsunterbrechung im peripheren Verlaufe des Facialis stattgefunden hat, abweichende klinische Syndrome zur Entwicklung gelangen Ich habe diese letzteren in tabellarischer Form zusammengestellt (s. S. 53).

Die Geschmacksprüfung im Bereiche der Zunge wird folgendermaßen vorgenommen, daß man den Exploranden instruiert, ohne die herausgestreckte Zunge wieder einzuziehen, den Geschmack der Lösungen, die man ihm auf letztere appliziert, anzugeben. Diese Kautele soll es verunmöglichen, daß die Perception von seiten anderer, vom Glossopharyngeus innervierter Teile der Mundschleimhaut die Resultate fälscht. Zu diesem Zwecke legt man einen Zettel mit den vier Worten: „bitter, sauer, salzig, süß“ zurecht, auf dem der Patient durch Hinweisen Auskunft geben soll, und vier Pinsel, die mit Tct. Gentianae, Essig, Kochsalzlösung und Zuckersirup getränkt sind. Nach jeder Probe muß die Zunge mit einem nassen Wattebausch gut abgewaschen werden. Am besten verdeckt man bei dieser Prüfung die Augen der Versuchsperson.

8. Acusticus. Der achte Gehirnnerv besteht bekanntlich aus zwei Anteilen von verschiedener Funktion: dem eigentlichen Hörnerven, Cochlearis, und dem Nerven der Orientierung im Raume, Vestibularis. Ersterer steht mit dem Großhirn, letzterer mit dem Kleinhirn, dem Organ der Gleichgewichtserhaltung, in Verbindung.

Ausfall der Cochlearisfunktion ruft Schwerhörigkeit oder Taubheit (Anakusis oder Hypakusis) hervor. Da aber diese Störungen auch durch die Affektionen der schalleitenden Apparate, bzw. des mittleren und äußeren Ohres* sich einstellen können, so achte man auf die beiden Hauptmerkmale der „nervösen Schwerhörigkeit oder Taubheit“,

---

* Läsion der percipierenden Apparate in der Schnecke des Labyrinthes (d. h. des *Corti*schen Organes) macht dieselben Symptome wie die Leitungsunterbrechung im Nervus cochlearis.

Leitungsunterbrechungen im Nervus facialis.

a) Außerhalb des Cavum cranii.

Fast ausnahmslos Monoplegia facialis (Ausnahme: Facialislähmung infolge doppelseitiger Otitiden!).

α) **Distal von der Abzweigung der Chorda tymp. (Strecke 1 auf Fig. 42).**
Symptome: lediglich Prosopoplegie; sitzt die Läsion ganz peripher, d. h. jenseits des Pes anserinus, so können einzelne Facialisäste der Lähmung entgehen.

β) **Im Canalis Fallopii, zwischen Chorda- u. Stapediusabgang (Fig. 42, 2).**
Symptome: Prosopoplegie; Ageusie der vorderen $^2/_3$ der Zunge; Beeinträchtigung der Speichelsekretion.

γ) **Im Canalis Fall. zwischen Stapediusabgang u. Ggl. geniculi (Fig. 42, 3).**
Symptome: Prosopoplegie; Ageusie der vorderen $^2/_3$ der Zunge; Beeinträchtigung der Speichelsekretion; Hyperakusis.

δ) **Zwischen Meatus acusticus internus und Ggl. geniculi (Fig. 42, 4).**
Symptome: Prosopoplegie; keine Ageusie; Beeinträchtigung der Speichelsekretion; oft nervöse Taubheit (s. u.) durch Beteiligung des Acusticus; nur wo diese ausgeblieben ist: Hyperakusis; Erlöschen der affektiven und reflektorischen Tränensekretion.

b) Innerhalb des Cavum cranii — „basale" Läsionen des Facialis.

Nicht selten Diplegia facialis (basale gummöse Meningitis!).

Symptome: wie oben sub a) δ); meistens Mitbeteiligung einer größeren Anzahl basaler Nervenwurzeln (Abducens, Glossoph., Vagus, Access., Hypogl.); allgemeine Gehirnsymptome (Schwindel, Erbrechen, Kopfweh).

nämlich: 1. die Herabsetzung oder den Verlust des Hörens durch Kopfknochenleitung, 2. partielle Ausfälle in der Perception der Tonreihe.

Das erste dieser Phänomene wird festgestellt: *a)* durch den „*Schwabach*schen Versuch". Dabei vergleicht man die Zeitspannen, während derer einerseits der Explorand, anderseits der normalhörige Untersucher eine auf den Scheitel, die Zähne oder den Warzenfortsatz aufgesetzte tönende Stimmgabel wahrnimmt. Bei nervöser Schwerhörigkeit konstatiert man eine Verkürzung der Perzeptionsdauer bei Knochenleitung, bei nervöser Taubheit kann die Perzeption bei Knochenleitung total aufgehoben sein. Bei Mittelohraffektionen wird dagegen die nach *Schwabach* aufgesetzte Stimmgabel länger gehört als normal. Dieser Versuch ist natürlich nur bei doppelseitiger Hörstörung zu verwenden. — *b)* Durch den „*Rinne*schen Versuch". Dabei setzt man dem zu Untersuchenden eine angeschlagene Stimmgabel auf den Processus mastoideus; nachdem sie dort für ihn verklungen (das Hören durch Knochenleitung also zu Ende ist), hält man sie ihm vor das Ohr. Und nun hört sie der Normale neuerdings, was man als den positiven Ausfall des *Rinne*schen Versuches bezeichnet. Bei Erkrankung der schallleitenden Apparate (wo die Perzeption durch Luftleitung herabgesetzt, durch Knochenleitung dagegen unverändert ist) wird beim zweiten Akte des Versuches nichts mehr wahrgenommen, er fällt negativ aus. Bei nervöser Hypakusis findet man dagegen in der

Regel „positiven *Rinne*", vorausgesetzt natürlich, daß es sich nicht um hohe Grade der Schwerhörigkeit handelt, wo, wie bei der nervösen Taubheit, auch das Hören durch Luftleitung beträchtlich herabgesetzt bis aufgehoben gefunden wird. — *c)* Durch den „*Weber*schen Versuch". Setzt man dem Normalen eine tönende Stimmgabel auf den Vertex, so wird sie in beiden Ohren gehört; verstopft man ihm das eine Ohr, so „lateralisiert" er den Schall auf der Seite, wo man auf diese Weise die Luftleitung unterbrochen hat. Spontan findet nun diese Lateralisierung des Schalles nach der schwerhörigen Seite bei den Patienten mit Erkrankungen der schalleitenden Apparate statt („positiver *Weber*"), während im Gegenteil der nervös Schwerhörige nach der gesunden Seite lateralisiert („negativer *Weber*").

Die Ausfälle in der Perzeption der Tonreihe werden durch die sogenannte *Galton*sche Pfeife geprüft. Die Taubheit für die hohen Töne der Skala sollen für die Affektionen der akustischen Nervenbahnen im Gegensatze zu denjenigen des mittleren und äußeren Ohres besonders charakteristisch sein. Bei „nervöser Schwerhörigkeit" leidet besonders die Perzeption von Worten mit scharfen Konsonanten und hellen Vokalen (Schwester, zwanzig, Wasser, Fisch etc.), während solche mit dumpfen Konsonanten und Vokalen (Bruder, hundert, Ohren, Dorn, Wurm etc.) auffallend besser verstanden werden. Das Umgekehrte trifft bei nichtnervöser Hypakusis zu.

Die Diagnose der nervösen Schwerhörigkeit und Taubheit muß im übrigen auch noch per exclusionem nach Untersuchung des Trommelfelles, nach dem Ausbleiben der Besserung des Hörvermögens durch *Politzer*sche Lufteinblasung etc. gestellt werden. Über den Wert eines eigenartigen Phänomens, der sogenannten Parakusis Willisii, für die Diagnostik der nervösen Schwerhörigkeit sind die Ansichten noch geteilt. Viele Otologen sind nämlich der Ansicht, daß die nervöse Schwerhörigkeit paradoxerweise in einem geräuschvollen Raume (Eisenbahncoupé) sich weniger geltend macht als im ruhigen Milieu; doch soll nach anderen auch bei Mittelohrerkrankungen die Parakusis Willisii vorkommen können.

Der Nervus vestibularis vermittelt dem Kleinhirne Nachrichten über die Lage unseres Körpers, speziell unseres Kopfes, im Raume. Die Sinnesepithelien der Ampullen, des Utriculus und des Sacculus labyrinthi werden nämlich durch die hydrostatischen Verhältnisse in den (nach den 3 Ebenen des Raumes angeordneten) Bogengängen in Erregung versetzt. Besteht nun ein Widerspruch zwischen jenem Erregungszustande und der tatsächlichen Lage des Körpers im Raume, so gibt die daraus resultierende Verwirrung dem Kranken die Illusion von Drehbewegungen, sei es seines eigenen Körpers, sei es seiner Umgebung, was wir als rotatorischen Schwindel bezeichnen. Letzterer kann durch Leitungsunterbrechung im Vestibularis entstehen und geht dann zuweilen mit einer mäßigen Unsicherheit des Ganges, Schwierigkeiten beim Wenden und Kehrtmachen, sowie steifer Haltung des Kopfes einher.

Als „galvanischen Schwindel" bezeichnet man eine Erscheinung, die dann auftritt, wenn wir quer durch den Kopf einer Versuchsperson, und zwar im Niveau der Ohren, einen allmählich an Intensität zunehmenden konstanten Strom hindurchleiten: ist man nämlich bei ca. 5—6 MA angelangt, so hat die Versuchsperson normalerweise das Gefühl, als komme sie nach derjenigen Seite, wo der positive Pol aufliegt, zu Falle;

sie neigt denn auch meistens ihren Kopf nach dieser Seite. Ist aber ein Vestibularis funktionslos geworden, so bekommt der Patient in vielen Fällen bei diesem Versuche jedesmal das Gefühl, als sinke er nach der Seite des lädierten Nerven um, gleichgültig auf welcher Seite nun die Anode oder die Kathode aufgesetzt ist.

Geeigneter zur klinischen Prüfung des Vestibularapparates ist der *Bárány*sche Versuch, d. h. die Untersuchung auf calorischen Nystagmus. Jeder Vestibularapparat steht nämlich durch das hintere Längsbündel des Hirnstammes mit den Augenmuskeln in anatomisch-physiologischer Verbindung, dank welcher eine Reizung des Ohres mittelst kalter oder heißer Einspritzungen rhythmische Horizontalzuckungen der Augäpfel hervorruft. (Es kommen wahrscheinlich durch die Temperaturdifferenzen Bewegungen der Endolymphe zustande, die auf die nervösen Gebilde des Labyrinths erregend wirken.) Und zwar erzeugt beim Gesunden das Ausspritzen des Ohres mit kaltem Wasser einen Nystagmus nach der gegenüberliegenden Seite; verwendet man dagegen heißes Wasser, so tritt ein Nystagmus nach der Seite des ausgespritzten Ohres auf. Ist der Vestibularis gelähmt, so wird man von dem betreffenden Ohre aus keine kalorische Reaktion auszulösen vermögen. Die gesunde Seite reagiert dabei oft ganz normal, gelegentlich aber ist auch an ihr die Erregbarkeit etwas herabgesetzt.

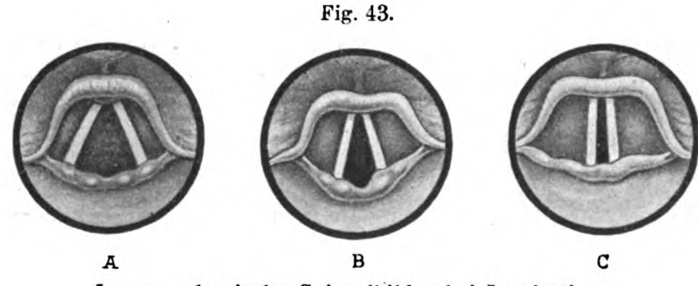
Eine andere Methode, durch Provozieren von Strömungen in der Endolymphe („Lymphokinese") die Funktionen des Vestibularis zu prüfen, stellen die Drehstuhlversuche dar, bei denen die zu untersuchende Person um ihre Längsachse gewirbelt und dann plötzlich angehalten wird: auch dann entsteht normalerweise ein Nystagmus, der aber bei Vestibularisläsionen ausbleibt.

9. Glossopharyngeus. Dieser Nerv ist größtenteils sensibel, hat aber auch einen motorischen Anteil, der den Musculus stylopharyngeus, einen Heber des Schlundkopfes, versorgt. Der Glossopharyngeus vermittelt die sensiblen Eindrücke aus dem obersten Teile des Pharynx und aus dem Mittelohr, sowie die Geschmacksperzeptionen vom Gaumen und vom hintersten Zungendrittel. Demgemäß ist Ageusie in den zuletzt genannten Gebieten das wichtigste Symptom seines Wegfalls; auch eine Anästhesie des Schlundkopfes kann nachgewiesen werden, sowie der Wegfall des Rachenreflexes. Letzterer kann allerdings, entsprechend den (S. 46) beim Gaumenreflexe betonten Verhältnissen, nur bei rechts und links abweichendem Befunde als Zeichen einer Leitungsstörung im Glossopharyngeus aufgefaßt werden. Der Musculus stylopharyngeus ist als Heber des Schlundkopfes, in welche Funktion er sich mit dem vom Vagus versorgten Pharyngopalatinus teilt, zu wenig wichtig, als daß deutliche motorische Störungen von seinem alleinigen Ausfalle entstehen könnten.

10. Vagus. Der Vagus ist ein „gemischter" Nerv. Einerseits versorgt er die Muskulatur von Gaumen, Pharynx, Kehlkopf, Trachea, Bronchien, sowie diejenige von Oesophagus, Magen und Dünndarm mit motorischen Fasern und führt Hemmungsfasern für das Herz und vasomotorische Fasern für zahlreiche Gefäße. Andererseits ist er der sen-

sible Nerv für die Dura mater, den äußeren Gehörgang (siehe Fig. 37), den unteren Teil des Schlundes, den Larynx, die Luftröhre, die Speiseröhre und den Magen. Einer totalen, doppelseitigen Lähmung des Vagus kommt nun deshalb keine Symptomatologie zu, weil sie mit einer Weiterdauer des Lebens unvereinbar ist. Dagegen können sowohl eine doppelseitige partielle, als eine totale einseitige Vaguslähmung zur klinischen Beobachtung gelangen. Im letzteren Falle findet man zunächst eine halbseitige Lähmung von Gaumen, Pharynx und Kehlkopf. Schlaff hängt die eine Hälfte des Velum palatinum herab, wodurch die Sprache näselnd wird. Das eine Stimmband ist unbeweglich, in Mittel- oder Kadaverstellung (siehe Fig. 43, *B*), da sowohl die Schließer als die Öffner der Glottis außer Aktion gesetzt sind. Doch kann durch kompensatorisches, stärkeres Vorschieben des anderen Stimmbandes die Stimme

Fig. 43.



Laryngoskopische Spiegelbilder bei Inspiration.

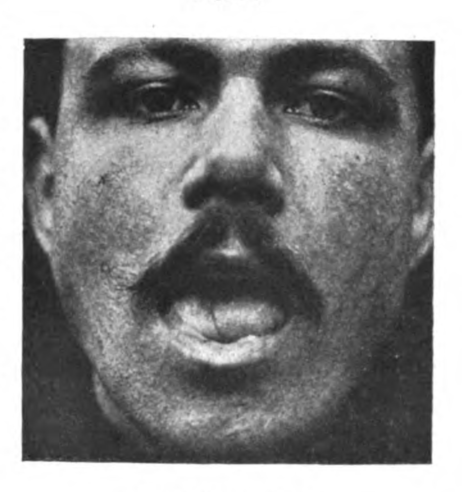
A = normal.
B = linksseitige Vaguslähmung (Recurrenslähmung).
C = beiderseitige Posticuslähmung.

normal bleiben. Meistens freilich wird sie etwas heiser sein und in Fistel umschlagen. Dagegen sind die Schlingbeschwerden fast ausnahmslos nur minimale, denn die Hemipharyngoplegie ist infolge der gegenseitigen Durchflechtung der Muskelfasern des Schlundes ohne große funktionelle Bedeutung. Eine Herzbeschleunigung, Tachykardie, ist bei einseitiger Vagusausschaltung nur ganz vereinzelt konstatiert worden; dasselbe gilt von Respirationsstörungen (im Sinne einer Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der Atemzüge). Bei unvollständigen Vaguslähmungen sind nur einzelne der obenerwähnten Symptome vorhanden, zuweilen sogar auch diese nur in partieller Ausbildung. So kommt statt der totalen Lähmung des Stimmbandes auch die bloße Paralyse des Cricoarytaenoideus posticus, des Stimmritzenerweiterers, vor (siehe Fig. 43, *C*). Aus dieser „Posticuslähmung" resultiert, namentlich wenn sie bilateral ist, eine Behinderung der Respiration bei normalem Phonieren.

11. Accessorius. Ihm allein liegt die Innervation des Musculus sternocleidomastoïdeus ob, während er bei derjenigen des Trapezius von oberen Cervicalnerven unterstützt wird. Ist deshalb der Accessorius zerstört, so kommt es zu vollständiger Lähmung des Sternocleidomastoïdeus. Es resultiert daraus bei einseitigem Sitze die Unmöglichkeit, das Kinn vollständig nach der entgegengesetzten Seite zu drehen. Bei doppelseitiger Lähmung besteht außerdem eine Tendenz des Kopfes, nach hinten zu fallen. Dagegen ist die Lähmung des Cucullaris keine vollständige und macht sich meist nur durch mangelhafte Kraft und Ausgiebigkeit in der Hebung des Armes bemerkbar.

12. Hypoglossus. Der Hypoglossus kann kurzweg als der Nerv der Zungenmuskeln bezeichnet werden. Ist doch seine Beteiligung an der Innervation der unteren Zungenbeinmuskeln (Sternohyoïdeus, Sternothyreoïdeus, Omohyoïdeus), die zum Teil der Fixation des Kehlkopfs dienen, eine nur scheinbare. In der sogenannten „Ansa hypoglossi", durch welche diese Innervation geschieht, verlaufen nämlich Fasern aus den Cervicalnerven, die nur durch Anastomosen in den Hypoglossus hineingelangt sind. Die bilaterale Hypoglossuslähmung erzeugt natürlich eine totale „Glossoplegie": unbeweglich, der Schwere folgend, liegt die Zunge auf dem Boden der Mundhöhle; die Sprache wird unverständlich, das Essen bedeutend erschwert. Bei einseitiger Lähmung (Hemiglossoplegie) sind dagegen die Motilitätsstörungen relativ gering, namentlich sind Reden und Essen meist nicht oder kaum beeinträchtigt. Dies hängt wohl mit der starken gegenseitigen Durchflechtung der Muskelfasern beider Zungenhälften zusammen. Läßt man sich dagegen die Zunge zeigen, so bemerkt man — als Folge eines Überwiegens des Genioglossus, des Zungenstreckers, auf der gesunden Seite — ein Abweichen der Zungenspitze nach der Seite der Lähmung. Die gelähmte Zungenhälfte verfällt rasch der Atrophie (Fig. 44).

Fig. 44.



Hemiglossoplegie
(Durchschuß des rechten Hypoglossus).

Vorkommen der peripheren Leitungsunterbrechungen an Gehirnnerven.

Obwohl wir in Vorlesung I (bei Besprechung der Ätiologie von Leitungsstörungen an peripheren Nerven) auch die Gehirnnerven ins Auge gefaßt und z. B. über die rheumatische Facialislähmung Angaben gebracht haben, will ich Sie jetzt noch im Zusammenhange auf die Bedingungen aufmerksam machen, unter denen die einzelnen Hirnnervenlähmungen peripherer Natur zur Beobachtung gelangen. Je nach der Lokalisation einer derartigen Leitungsunterbrechung an einem gewissen Gehirnnerven, müssen wir nämlich bestimmte ätiologische Momente ins Auge fassen.

Der Olfactorius wird hauptsächlich durch Kopftraumen mit oder ohne Schädelfraktur lädiert, aber auch bei Geschwülsten, Abscessen und Meningitiden in der vorderen Schädelgrube.

Der Opticus kann erkranken bei Syphilis, akuten Infektionskrankheiten, Vergiftungen (z. B. mit Blei, Nikotin, Arsenikalien, Santonin, Jodoform, Chinin, Alkohol), hochgradigen Anämien (z. B. nach Magenblutungen oder Metrorrhagien), Autointoxikationen (Diabetes, Nephritis), ferner auch auf Grund von Neubildungen, sei es daß diese von ihm selbst, sei es daß sie von seinen Nachbargebilden (z. B. von der Orbita) ihren Ausgang nehmen; endlich wird er nicht selten durch Suicidversuche (Schuß in die Schläfe) verletzt.

Ätiologische Momente für Erkrankungen im peripheren Verlaufe der Augenmuskelnerven sind: Schädelbasisfrakturen (besonders gefährdet ist, wegen seiner exponierten Lage an der Spitze der Felsenbeinpyramide, der Abducens*); Kompression durch Aneurysmen der Carotis interna oder durch Geschwülste; Otitis media (Abducenslähmung!); akute Infektionskrankheiten; Diabetes, Lues, Nephritis, Gicht, Alkoholismus, chronische Bleivergiftung, Botulismus (Ophthalmoplegia interna!). Es gibt auch als Analogon zur ungleich häufigeren „rheumatischen" Facialislähmung, eine rheumatische Form der Augenmuskellähmungen.

Periphere Leitungsunterbrechungen am Trigeminus betreffen nur selten einzelne Äste; abgesehen von den Knochen- und Weichteilverletzungen des Gesichts, kommen hier als Ursachen im wesentlichen nur Tumoren, tuberkulöse und luetische Prozesse der die Nervendurchtritte enthaltenden Knochen und ihres Periostes in Betracht. Viel häufiger aber sind das Ganglion Gasseri und der gemeinsame Stamm des Nerven be-

* Abducenslähmungen, allerdings meist von ganz kurzer Dauer, können sogar durch bloße Kontusion des äußeren Orbitalrandes zustandekommen *(de Lapersonne)*!

troffen, und zwar fast stets einseitig (Aneurysmen der Carotis interna, Geschwülste der Carotis interna, quere Basisfrakturen hinter dem Türkensattel, Hypophysistumoren u. a. m.).

Der Facialis erkrankt, wie gesagt, weitaus am häufigsten „rheumatisch", d. h. ohne andere erkennbare Ätiologie als eine Erkältungsnoxe. Auch eine solche läßt sich aber zuweilen bei „idiopathischer Facialislähmung" mit dem besten Willen nicht eruieren. Sonstige Ursachen sind: Otitis media, Meningitis, Geschwülste in der hinteren Schädelgrube, Erkrankungen des Felsenbeins, Lues, Erysipel, Diphtherie, Wutschutzimpfung. Endlich seien noch die im Verlaufe des Facialis ziemlich häufigen Traumen (Fall in Glasscheiben, Kriegsverletzungen, Mensurverletzungen etc.) angeführt.

Der Acusticus wird von Tumorbildungen, Meningealerkrankungen und Knochencaries in der hinteren Schädelgrube, sowie von Entzündungen des Mittelohres, entsprechend seinem engen Anschlusse an den Facialis, ebenso häufig wie dieser in Mitleidenschaft gezogen. Auch Schädelbasisfrakturen lädieren ihn zuweilen. Außer verschiedenen akuten und chronischen Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Influenza, Scharlach, Parotitis, Tuberkulose, Lues) ist noch als ätiologisches Moment für Neuritis acustica speziell auf die Leukämie hinzuweisen.

Eine isolierte Lähmung des Glossopharyngeus kommt kaum vor, meistens sind andere Nerven mitbeteiligt, namentlich der Vagus, besonders wo es sich um traumatische Leitungsunterbrechungen handelt (Basisfrakturen, Geschwülste, Druck von Aneurysmen oder Sinusthrombosen etc.). Der Vagus kann ferner bei manchen Vergiftungen erkranken (z. B. bei Kohlenoxydintoxikation, Morphium-, Atropinvergiftung, Phosphor-, Blei-, Arsenintoxikation, Alkoholismus), sowie im Anschluß an verschiedene akute Infektionskrankheiten. Recurrenslähmung ist in der Regel durch lokale Anomalien am Halse oder im Mediastinum verursacht (Struma, Geschwülste, Drüsenschwellungen etc.).

Der Accessorius und der Hypoglossus sind namentlich traumatischer Leitungsunterbrechung ausgesetzt, und zwar auf Grund derselben Kausalmomente, wie Glossopharyngeus und Vagus. Hypoglossusneuritis kommt auch bei Intoxikationen (Alkohol, Blei, Arsen, Kohlenoxyd) zur Beobachtung.

B. Spezielles über Neuritis und Polyneuritis.

I. Die Reizsymptome.

Während wir die Leitungsstörung, deren allgemeine und spezielle Phänomenologie wir nunmehr kennen gelernt haben, als gemein-

sames Merkmal sowohl der traumatischen und neoplastischen, als auch der neuritischen Erkrankungen peripherer Nerven betrachten konnten, müssen wir nun die Reizsymptome aufzählen, die im klinischen Bilde der letzterwähnten nosologischen Gruppe eine nicht minder bedeutende Rolle spielen.

Sie spielen sich zum weitaus größten Teile auf sensiblem Gebiete ab: es handelt sich nämlich um Schmerzen im Verlaufe der erkrankten Nervenstämme. Sie können einen schießenden, reißenden und bohrenden Charakter haben, werden zuweilen auch als ein Brennen der Hautoberfläche („Kausalgie" von *Weir Mitchell*) geschildert.

Letztere Schmerzform spielt seit dem amerikanischen Sezessionskriege in der Kriegsneurologie eine ganz besondere Rolle, indem sie besonders häufig den neuritischen Prozessen, die sich an Schußverletzungen gewisser Nerven (besonders des Medianus, seltener des Tibialis) anschließen, einen charakteristischen Stempel aufdrückt. Gewöhnlich finden sich auch schwere trophische und vasomotorische Störungen im Hautgebiete, das den Sitz der Kausalgie darstellt. Trockenheit der Haut, ja schon die Berührung trockener Gegenstände, pflegt das Brennen bis zur Unerträglichkeit zu steigern („Xerosalgie"), die Patienten verlangen daher feuchte Einpackungen, tragen nasse Strümpfe oder Handschuhe. Oft steigert sich diese Erscheinung bis zu einer eigentlichen Phobie vor allem Trockenen; dann ruft schon der bloße Gedanke an eine trockene Berührung Schmerzen hervor und regt den Patienten auf. Durch Erschütterungen wird die Kausalgie ebenfalls oft verschlimmert; die Kranken schleichen behutsam einher, gehen lauten Geräuschen aus dem Wege etc. — Auch Kombinationen mit der „Erythromelalgie" (s. u. Vorl. XXV) scheinen vorzukommen.

Von den eigentlichen Schmerzen führen unmerkliche Übergänge zu den „Parästhesien", den mehr oder weniger peinlichen abnormen Sensationen, die sehr häufig im Gebiete der affizierten Nerven empfunden werden: Ameisenlaufen, Prickeln, Kriebeln, subjektives Kälte- oder Wärmegefühl etc. Auch eine Hyperästhesie gegen Berührungen, derzufolge der Druck von Kleidern oder Bettzeug unerträglich werden kann, ist nicht selten. Hie und da werden auch spontane Schmerzen in ein Hautgebiet projiziert, in dem Tast- und Schmerzsinn bei objektiver Prüfung sich als herabgesetzt erweisen (Hypaesthesia dolorosa, Hypalgesia dolorosa). Es kommt ferner vor, daß die Schmerzen, mindestens zeitweise, auch in die Gelenke verlegt und so arthritische Erkrankungen vorgetäuscht werden. Die Reizung centripetalleitender Fasern kann ausnahmsweise mit einer Reflexsteigerung vergesellschaftet sein. Die Bedingungen, unter denen der reflexsteigernde Einfluß der Erkrankung den reflexstörenden Effekt von Läsionen des afferenten oder efferenten Reflexbogens überwindet, sind uns unklar. Vielleicht herrschen in solchen Fällen die perineuritischen Prozesse anatomisch gegenüber den parenchymatösen vor, wie wohl auch die

spontanen Schmerzen auf perineuritischen Veränderungen beruhen dürften. Daß im allgemeinen die Reizerscheinungen auf centripetalem Gebiete (Schmerzen, Hyperreflexie) am ehesten bei akuten Neuritiden und Polyneuritiden vorkommen, stimmt mit dem schon a priori zu Erwartenden überein.

Motorische Reizerscheinungen sind dagegen äußerst selten und fast nur bei multipler Neuritis beschrieben worden, z. B. Wadenkrämpfe bei Lokalisation der Erkrankung an den Unterschenkeln. *Babinski* gibt an, daß oft eine latente Disposition zu Wadenkrämpfen bestehe, die man durch Faradisation provozieren könne; ich habe mich bisher nicht davon überzeugen können. Dagegen sah ich ein eigentümliches Muskelwogen („Myokymie" — siehe Vorlesung IV), das auch von *Remak* festgestellt wurde, einmal in schwacher Ausbildung im Bereiche der Peronealmuskulatur bei einer tuberkulösen Polyneuritis, bei einer alkoholistischen sehr deutlich im Biceps brachii; ferner einige Male bei Radialisneuritiden verschiedener Ätiologie im Triceps oder Teilen desselben. — Daß sich an derartige Hyperkinesien zuweilen Muskelhypertrophien anschließen, betont *Curschmann*.

II. Die palpatorischen Befunde.

Abnorme Befunde bei Abtastung oberflächlich liegender Nervenstämme sind sehr häufig. In erster Linie ist der mehr oder weniger großen Schmerzhaftigkeit zu gedenken, mit welcher schon ein gelinder Druck auf den Plexus brachialis oberhalb der Clavicula oder in der Axilla, auf den Nervenkomplex im Sulcus bicipitalis internus, auf den Radialis an der „Umschlagstelle", auf den Ulnaris am Epicondylus, auf den Peroneus hinter dem Fibulaköpfchen, auf den Ischiadicus zwischen den Kniebeugen etc. verbunden sein kann. Eine gewisse Erfahrung in der Intensität des Druckes, die normalerweise an diesen verschiedenen Stellen notwendig ist, um Schmerzen hervorzurufen, ist bei der Prüfung dieses Phänomens notwendig, namentlich wenn man (bei Polyneuritiden) auf den Vergleich mit nichterkrankten gleichnamigen Nerven der Gegenseite Verzicht leisten muß. Weniger häufig als die abnorme Druckempfindlichkeit, aber immerhin keineswegs selten, wird man bei der Palpation auch eine deutliche Schwellung, Verdickung der Nervenstämme wahrnehmen können. Es dürfte sich dabei wohl um den Ausdruck perineuritischer Prozesse handeln; solche scheinen auch die Ursache der Druckempfindlichkeit neuritisch erkrankter Nerven zu sein, die sich auch bei rein motorischen Ästen findet und auf die Reizung der „Nervi nervorum" bezogen wird. Um in bestimmter Weise die Schwellung eines

Nerven palpatorisch feststellen zu können, bedarf es, noch mehr als bei der Prüfung auf Druckschmerz, einer fleißigen Übung im Palpieren normaler peripherer Stämme. Man soll auch die Gelegenheit nicht versäumen, wo sie sich immer bietet, seine palpatorischen Feststellungen anatomisch zu kontrollieren. Ich habe z. B. palpatorisch geschwollene Nerven bei der Autopsie oder operativen Freilegung tatsächlich 2—3mal so dick gefunden, als entsprechende Partien normaler Stämme.

III. Die verschiedenen klinischen Formen.

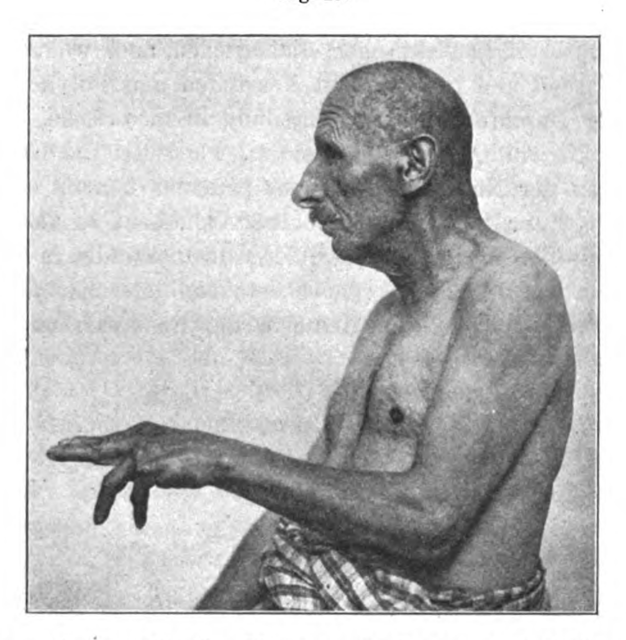
Die Neuritiden lassen sich nach verschiedenen Grundsätzen gruppieren, nämlich 1. nach dem Verlaufe in: akute, subchronische und chronische; 2. nach der Natur der Ausfallssymptome in motorische, „gemischte" und sensible; 3. nach der Ausbreitung in Mononeuritiden, disseminierte Neuritiden, Plexusneuritiden und Polyneuritiden.*

Die akuten neuritischen Erkrankungen gehören großenteils in die ätiologische Gruppe der infektiösen und rheumatischen Neuritiden, gedeihen aber auch auf dem Boden der Intoxikationen, z. B. der Blei-, Arsen- und Kohlenoxydvergiftung. Auch mein in Vorlesung I (S. 6) erwähnter, auf kombinierte Einwirkung von Brommethyl und Methylalkokol zurückzuführender Fall hatte einen akuten Verlauf. Ferner ist die sogenannte „akute heilbare Ataxie der Potatoren" eine keineswegs seltene Form der alkoholistischen Polyneuritiden; eine „apoplektiforme

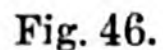
* Neuerdings lenken auch die „Wurzelneuritiden" („Radiculitiden") die Aufmerksamkeit auf sich. Von den gewöhnlichen Neuritiden unterscheiden sich diese Zustände anatomisch durch ihren Sitz proximal von dem Extremitätenplexus, also im Bereich der Rückenmarkswurzeln, klinisch dadurch, daß die dabei auftretenden Schmerzen sich nicht an die Territorien der peripheren Nerven, sondern an spinalsegmentäre Innervationsgebiete halten (siehe unten, Vorl. XI). Ätiologisch spielen, wie bei den gewöhnlichen Neuritiden, Infektionen und Intoxikationen die Hauptrolle. Gewöhnlich läßt die Krankheit zwei Phasen unterscheiden, ein Reizstadium mit Schmerzattacken, Hauthyperästhesie und zuweilen Reflexsteigerung — und ein destruktives Stadium mit Anästhesien, Areflexie und Lähmung. Radikuläre Lähmungen ergeben ein wesentlich anderes Bild als solche vom peripheren Typus, wie der Vergleich von Fig. 45 und 46 lehrt. In Fig. 45 sind die von den Fasern der Cervicalwurzeln 7 und 8 innervierten Muskelfasern gelähmt, mögen sie nun im Stamme des Radialis oder des Ulnaris verlaufen; in Fig. 46 aber entsteht die „Krallenstellung" gerade dadurch, daß ausschließlich Ulnarisneurone ausgeschaltet sind (siehe auch oben, Seite 30). Die Schmerzen haben den für radikuläre Affektionen (z. B. für Tabes oder Wirbelkrebs, s. u.) typischen „lancinierenden" und überaus heftigen Charakter. Sie werden oft durch Bewegungen oder Anstrengungen ausgelöst — in besonders charakteristischer Weise durch das Niesen. Eine Druckempfindlichkeit der einer Palpation zugänglichen peripheren Nervenstämme besteht nicht oder ist kaum nennenswert. Wohl aber sind Druckpunkte auf den Dornfortsätzen nachzuweisen.

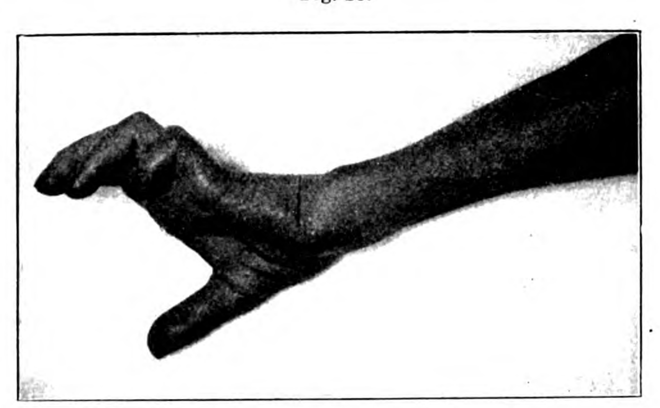
Alkohollähmung" hat zuerst *Eichhorst* autoptisch als perakut einsetzende Polyneuritis erwiesen. Gewisse Polyneuritiden, die in „foudroyanter"

Fig. 45.



Traumatische radikuläre Lähmung des Ring- und Kleinfingers.
(Halswirbelluxation.)


Fig. 46.



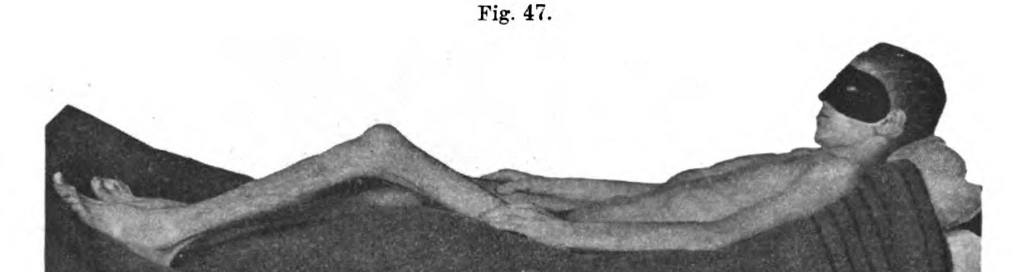
Traumatische periphere Ulnarislähmung.

Weise von den Unterextremitäten aufsteigen und rasch durch Lahmlegung der Herz- und Respirationsnerven zum Exitus führen, bezeichnet man

als die „neuritische Form der *Landry*schen Paralyse"; ist hier auch eine infektiöse Grundlage die Regel, so kann doch auch dieser infauste Verlaufsmodus eine Erscheinungsweise der Alkoholpolyneuritis sein. — Chronicität kennzeichnet im allgemeinen die arteriosklerotischen, senilen, anämischen, kachektischen, diabetischen, auch wohl die Mehrzahl der alkoholischen und tuberkulösen Neuritiden und Polyneuritiden.

Bei der Durchführung der Einteilung in motorische, „gemischte" und sensible Neuritiden fällt zunächst auf, wie selten die letzteren sind; wenn wir von der Neuritis des Nervus cutaneus femoris externus, der sogenannten „Meralgia paraesthetica", absehen, so finden wir nur ganz vereinzelte Beschreibungen sensibler Mononeuritiden in der Literatur (z. B. isolierte Neuritis des Peroneus cutaneus lateralis, des Cutaneus femoris internus, der sensiblen Hautäste des Radialis), und auch die-

Fig. 47.



Polyneuritis tuberculosa. Allgemeine Muskelatrophie.

jenigen Polyneuritiden, bei welchen irgend welche elektrodiagnostischen oder dynamometrischen Anzeichen einer Mitbeteiligung motorischer Fasern vermißt werden, stellen eine recht kleine Minorität dar. Rein motorische Neuritiden sind dagegen häufiger, und zwar bemerkenswerterweise auch dann, wenn die betroffenen Nerven sensible Fasern enthalten. Eine gewisse „Elektivität" der krankmachenden Noxe macht sich hier geltend, auf die wir noch in dieser Vorlesung näher eingehen werden. Immerhin habe ich gefunden, daß bei Verwendung feiner Methoden der Sensibilitätsprüfung (z. B. Stimmgabelversuchen) eine ganze Reihe von Mononeuritiden und Polyneuritiden, die a prima vista als rein motorisch imponieren, sich nachträglich als „gemischt" herausstellen.

Die soeben erwähnte „Meralgia paraesthetica" ist ein nicht ganz seltenes von *Roth* und *Bernhardt* beschriebenes Krankheitsbild. Die eigenartigen Durchtrittsverhältnisse des Nervus cutaneus femoris externus durch die Oberschenkelfascie scheinen diesen Nerven für destruktive Erkrankung zu prädisponieren. Als auslösende Kausal-

momente werden angeführt: Infektionskrankheiten, Überanstrengung, abnorme statische Verhältnisse (Plattfuß), Diabetes, Arteriosklerose, Nikotinismus. Das Leiden tritt meist einseitig auf. Die Patienten klagen über die verschiedensten Parästhesien und spontanen Schmerzen im Verteilungsgebiete des Cutaneus femoris externus, oft sind auch gewisse Punkte stark druckempfindlich. Die Hyperästhesie der Haut kann die Reibung der Kleider zur Pein werden lassen. Objektiv findet man Hypästhesie oder Anästhesie in einem mehr oder weniger großen Teile des betreffenden Innervationsgebietes. Die Meralgie ist im allgemeinen hartnäckig und zeigt Neigung zu Rezidiven.

Von Mononeuritis sprechen wir, wenn nur ein Nervengebiet ergriffen, von totaler oder partieller Plexusneuritis, wenn ein Nervengeflecht, z B. der Plexus brachialis, in seiner Gesamtheit oder unter Verschonung einzelner Äste befallen ist. Bei einer disseminierten Neuritis sind einzelne Nerven gleichzeitig ergriffen, ohne daß sich jedoch hinsichtlich der Verteilung und Entwicklung der Lähmungen irgend eine Regel aufstellen ließe. Im Gegensatze dazu reservieren wir den Terminus Polyneuritis für Fälle von mehr oder minder ausgebreiteter Erkrankung des peripheren Nervensystems, die eine annähernd symmetrische Verteilung und einen gesetzmäßigen Verlauf darbieten. Bei diesen Formen wollen wir nun noch etwas verweilen.

Nach der Ausbreitung lassen sich Polyneuritiden mit paraplegischem oder tetraplegischem Typus, solche die als symmetrische Armplexusneuritis ohne Beteiligung der Beine sich etablieren, und endlich solche, bei welchen Hirnnerven ausschließlich befallen oder mitbetroffen sind, unterscheiden. Es ist nun bemerkenswert, daß je nach der speziellen Ätiologie verschiedene topographische und physiopathologische Regelmäßigkeiten sich geltend machen. Die Bleipolyneuritis (Polyneuritis saturnina) verschont die sensiblen Elemente und befällt (wo nicht durch Überanstrengung besonderer Muskelgruppen die Lokalisation im Sinne der „toxico-professionellen“ Lähmung *Oppenheims* beeinflußt wird, s. o. S. 6) vorzugsweise die Radialismuskulatur der Vorderarme; nur selten kommen generalisierte Bleilähmungen zur Beobachtung, wobei die motorischen Ausfälle schubweise oder in rascher Reihenfolge, zuweilen unter Fieberbewegungen, ein Nervengebiet nach dem andern symmetrisch ergreifen — dabei sind aber doch die „prädisponierten“ Muskelgebiete stärker ergriffen als die andern. Die Arsenikpolyneuritis, welche sowohl motorische, als sensible Symptome hervorzurufen pflegt, bietet, was ihre motorische Komponente anbelangt, insofern einen Gegensatz zur Polyneuritis saturnina dar, als die unteren Extremitäten bevorzugt werden. Unter 72 Fällen *Brouardels* waren sie 69mal zuerst, 35mal ausschließlich befallen. Wo aber die Arme ergriffen werden, steht die atrophische Lähmung von Ulnaris und Medi-

anus weitaus im Vordergrunde, die für Bleilähmungen typische Radialisparalyse tritt zurück. Charakteristisch für die Polyneuritis diphtherica ist dagegen einerseits die Vorliebe für die Affizierung bestimmter centripetaler Nervenfasern der Untergliedmaßen, die zu einer „postdiphtherischen Ataxie“ führt, andrerseits eine entschiedene Affinität für motorische Nerven aus den proximalen Teilen des Cerebrospinalapparates. Hier stehen die Lähmungen des Gaumensegels und des Akkommodationsmuskels (Musculus ciliaris) an Häufigkeit weitaus obenan. Selten sind zum Glücke die lebensgefährlichen Schlund-, Zwerchfell-, Herzlähmungen, selten ist auch die Ausdehnung des polyneuritischen Prozesses auf die Innervation der Nacken- oder der äußeren Augenmuskeln; nur einmal habe ich das Auftreten einer symmetrischen Accessoriusparalyse beobachtet. Daneben kommen freilich auch in ihrer speziellen topographischen Verteilung ziemlich inkonstante diphtherische Lähmungen von Extremitätenmuskeln vor. Die Polyneuritiden durch Schwefelkohlenstoffinhalation betreffen meist die Flexoren der Hand und die Extensoren des Fußes. Diese wenigen Beispiele mögen als Belege dienen für die eigenartige Auswahl, welche einzelne Nervengifte bei der Erzeugung polyneuritischer Symptomenkomplexe mit offenkundiger Regelmäßigkeit walten lassen.

Diese „Elektivität“ spricht im Sinne der *Ehrlich*schen Lehre von der „Organotropie“: bestimmte Gifte bekunden bestimmte chemische Affinitäten für bestimmte Zellsubstanzen. Nach den chemotherapeutischen Untersuchungen *Ehrlichs* lassen sich z. B. die verschiedenen Arsenpräparate in eine ziemlich kontinuierliche Skala hinsichtlich der „Neurotropie“ einordnen. Trotzdem stoßen wir uns bei der Annahme einer chemisch-elektiven Wirkung der neuritiserzeugenden Gifte an der Tatsache, daß klinisch wie anatomisch die Symptome an der Peripherie der in Frage kommenden Neurone ganz überwiegend oder ausschließlich sich kundgeben. Es kommt hier eben wohl noch ein zweiter Faktor in Frage: je größer die Entfernung vom trophischen Zentrum (d. h. vom Rückenmarke und den Spinalganglien), desto geringer die Widerstandsfähigkeit der Neurone für die einwirkenden toxischen Substanzen. Auch hier kann die schon in Vorlesung I erwähnte *Edinger*sche „Ersatztheorie“ mit Vorteil herangezogen werden.

Vorlesung III.

Krankheiten der peripheren Nerven.

C. Die Neuralgien.

Als Neuralgie bezeichnet man anfallsweise auftretende Schmerzen, welche längs dem Verbreitungsbezirke peripherer Nerven ausstrahlen.* Über die materielle Grundlage dieses charakteristischen Symptoms sind wir sehr schlecht unterrichtet; jedenfalls fand man die befallenen Nervenstämme in der überwiegenden Mehrzahl der zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Fälle vollkommen normal. *Oppenheim* vermutet wohl mit Recht, daß feine Ernährungsstörungen des Nerven (vielleicht auch seiner Nervi nervorum) den Neuralgien zugrunde liegen, Störungen, welche nur ausnahmsweise zu sichtbaren Alterationen, die sich dann dem anatomischen Bilde der Neuritis nähern, führen können. Die Ursache der Ernährungsstörung ist nur in einer Minderzahl der Fälle mechanischer Natur, z. B. eine Stauung in der den Nerven begleitenden Vene, wodurch jener in einem Knochenkanale oder in einem sonstigen Durchgange eingeengt wird *(Bardenheuer)*, oder perineuritische Verwachsungen oder Ostitiden, Periostitiden, Tumoren, Narben etc., die eine Zerrung oder Kompression auf den Nerven ausüben, oder endlich ein Trauma. Dasselbe kann sehr unbeträchtlich sein: so habe ich eine äußerst schwere und hartnäckige Neuralgie des Armplexus im Anschluß an eine brüske Bewegung beim Aufspringen auf ein Motorvelo auftreten sehen. Über die sog. „Schußneuralgien“ siehe unten S. 68. — Meistens aber sind allgemeine toxämische Noxen verantwortlich zu machen; von Infektionskrankheiten spielen als Ätiologie für Neuralgien die

---

* Es gibt freilich auch (als Pendant zu den S. 62, Fußnote, erwähnten Wurzelneuritiden) radikuläre Neuralgien (Wurzelneuralgien, Radikulalgien), bei denen die Schmerzausstrahlung sich nicht an die anatomischen Verhältnisse der peripheren Nerven hält, sondern den Charakter der in Vorl. XI zu schildernden lancinierenden Schmerzen der Tabes dorsalis darbietet.

Influenza, die Malaria, die Syphilis die größte Rolle, von Stoffwechselkrankheiten Diabetes und Gicht, von sonstigen Autointoxikationen die chronische Stuhlverstopfung, von exogenen Vergiftungen der Alkoholismus. Unzweifelhaft sind „Nervöse", d. h. Neurastheniker und Hysteriker ebenso für Neuralgien prädisponiert, wie anämische und chlorotische Individuen. Nicht zu leugnen ist ferner der Einfluß von Erkältungen, namentlich circumscripter Natur, wie z. B. ein einseitiger Luftzug bei Trigeminusneuralgie, das Sitzen auf kalter Steinbank bei Ischias; was über die rheumatische Entstehung von peripheren Nervenleiden zu sagen ist, habe ich schon früher (S. 4) betont. Endlich wäre noch der sogenannten „reflektorischen" Neuralgien zu gedenken; problematisch ist diese Entstehungsweise für solche Fälle, wo etwa Gesichtsneuralgien mit einer Retroflexio uteri in kausalen Zusammenhang gebracht werden, wohl fundiert dagegen bei der überaus häufigen Koinzidenz von Neuralgia trigemini mit unkorrigierten Refraktionsanomalien des Auges, Zahnkaries, Mittelohreiterung, Stirn- und Highmorshöhlenkatarrhen, oder bei derjenigen von Ischias und Plattfuß etc. Eine „zeitliche Prädisposition" für Neuralgien scheinen Pubertät und Rückbildungsalter zu schaffen. Männer erkranken viel häufiger als Frauen; während der Schwangerschaft und des Wochenbettes jedoch werden letztere entschieden empfänglicher.

Eine Sonderstellung nimmt die sog. „Schußneuralgie" der Kriegschirurgen ein. Es ist bei dieser Affektion, die, ihrer Häufigkeit, Heftigkeit und Hartnäckigkeit wegen, während des Weltkrieges ein lebhaftes Interesse auf sich gerichtet hat, auffällig, daß bei anscheinend identischen Nervenläsionen das einemal heftige Schmerzen das Krankheitsbild beherrschen, das anderemal aber der Verlauf ein beinahe indolenter ist; daß in einer Reihe von Fällen die Schmerzen sofort nach der Verletzung einsetzen, in anderen jedoch erst nach Tagen, Wochen, ja Monaten; daß auch der Charakter der Schmerzen kein konstanter ist und nur in einem Teile der Fälle die Bezeichnung als „Neuralgie" rechtfertigt. Nach *Schloessmann* spielt die Lokalisation der Verwundungen in der Nervenbahn eine mitbestimmende Rolle für die Häufigkeit des Auftretens von Schußschmerzen: an der Extremitätwurzel hatten Schußverletzungen meistens derartige Reizerscheinungen im Gefolge, an der Peripherie dagegen nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle; ferner seien gerade die durch Fernwirkung entstandenen Nervenschädigungen (die „Kommotionsschüsse") zu Reiz- und Schmerzbildung besonders disponiert, die den Nerven vollkommen durchtrennenden „Abschüsse" dagegen sehr wenig. Bei ausgesprochenen Spätschmerzen findet man fast stets eine starke peri- und endoneurale Narbenbildung; bei den für Schmerzen so prädisponierten Kommotionsschüssen ist dagegen der makroskopische Befund meist äußerst gering. Hier scheint es sich um Neuritiden zu handeln, als Resultat mikrostruktureller Alterationen des Nervengewebes infolge der plötzlichen enormen Druckentfaltung, und in der Tat pflegt in solchen Fällen das Abklingen der sensiblen Reizerscheinungen mit der spontanen Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit im sensiblen und motorischen Kabel Hand in Hand zu gehen.

Allgemeine Symptomatologie der Neuralgien.

Der neuralgische Schmerzanfall tritt entweder mit blitzartiger Plötzlichkeit in die Erscheinung, oder aber es gehen ihm unangenehme Sensationen (Gefühl von Hitze, von Spannung, von Ameisenlaufen etc.) im Gebiete des erkrankten Nerven eine Zeitlang voraus. Zwischen den einzelnen Anfällen besteht entweder völlige Schmerzfreiheit, oder aber es wird ein dumpfer Schmerz von geringer Intensität, ein Gefühl von Reizbarkeit und „Wundsein“ des neuralgischen Nerven angegeben. Zuweilen lassen sich bestimmte veranlassende Momente für den Ausbruch der Schmerzattacke verantwortlich machen, wie z. B. brüske Bewegungen, kalter Luftzug, Witterungseinflüsse, seelische Erregung, vielfach aber suchen wir vergebens nach dergleichen auslösenden Faktoren. Der Schmerz hat meistens einen reißenden, ziehenden Charakter, zuweilen wird er als brennend, schneidend oder bohrend geschildert; er ist gewöhnlich nicht kontinuierlich, sondern besteht aus rasch aufeinanderfolgenden „Stößen“; häufig sind diese so intensiv, daß die Patienten sich verfärben, in Schweiß geraten, stöhnen oder sogar schreien. Die Dauer des Anfalles ist verschieden, zuweilen sehr kurz (etwa $^1/_4$ oder $^1/_2$ Minute), meistens minutenlang, gelegentlich aber auch stundenlang anhaltend. Bezeichnend für die Neuralgie ist der Umstand, daß der Schmerz stets vom Patienten recht scharf lokalisiert wird, so daß uns dieser zuweilen den ganzen Verlauf des schmerzenden Nerven mit anatomischer Genauigkeit demonstrieren kann; in schweren Fällen ist freilich die Irradiation des Schmerzes in benachbarte Nervengebiete auf der Höhe des Anfalles ein häufiges Vorkommnis. Objektive Begleiterscheinungen sind nur in einem Teile der Fälle zu konstatieren; am häufigsten scheint mir die Rötung des Integumentes im Bereiche des erkrankten Nerven zu sein; sie kann sogar den Anfall überdauern und uns auch intervallär entgegentreten. Dasselbe gilt von dem viel selteneren Befunde eines leichten Hautödems. Ich erwähne ferner die motorischen Begleiterscheinungen schwerer Neuralgieattacken: eine tonische Anspannung der regionären Muskulatur während des Anfalls, zuweilen auch klonische Zuckungen. Bei Extremitätenneuralgien von längerer Dauer stellt sich infolge der „Schonung“, welche die Patienten der betreffenden Gliedmaße angedeihen lassen, nicht selten ein deutlicher Grad von Abmagerung ein.

Eine Hyperästhesie der Haut im erkrankten Gebiete ist recht häufig zu konstatieren, derzufolge schon Druck und Reibung der Kleider vielfach unerträglich werden. Seltener ist eine geringe Hypästhesie.

Diagnostisch wichtiger ist die Druckempfindlichkeit der erkrankten Nerven, die sich meistens auf bestimmte Punkte seines Verlaufes (wo er einen Knochenkanal verläßt, eine Fascie durchbohrt, auf einer harten Unterlage liegt) beschränkt, ausnahmsweise aber auch den gesamten der Palpation zugänglichen Verlauf betrifft. Diese sogenannten *Valleix*schen Druckpunkte" sind in der Regel auch außerhalb der Schmerzanfälle festzustellen; ein auf sie ausgeübter Druck kann sogar die Attacke provozieren, während andrerseits in manchen Fällen ein starker Druck auf jene Stellen während des Anfalles wohltätig empfunden wird. Wir kommen bei Besprechung der einzelnen Neuralgieformen näher auf die *Valleix*schen Punkte zurück, die übrigens keine obligate Begleiterscheinung der Neuralgien sind. *

Die Differentialdiagnose zwischen echten Neuralgien und „Pseudoneuralgien" (dem „Neuralgismus" der Neurastheniker und Hysterischen) kann gelegentlich Schwierigkeiten bereiten. Letztere pflegen sich, außer der durchschnittlich viel geringeren Intensität, durch die häufige Doppelseitigkeit, das häufige simultane Befallensein mehrerer Nervengebiete und den vielfach festzustellenden Wechsel der Lokalisation auszuzeichnen; auch werden sie diffuser empfunden. Sie sind oft der psychischen Beeinflussung sehr zugänglich. Während echte Neuralgien durch Bewegungen verstärkt, wo nicht direkt ausgelöst werden, ist bei Pseudoneuralgien meistens das Gegenteil der Fall *(Kollarits, Serog).*

Die wichtigsten Neuralgieformen.

a) Die Trigeminusneuralgie.

Unter den allgemeinen Kausalmomenten dieser überaus häufigen Neuralgieform, für die auch die Namen Prosopalgie und *Fothergill*scher Gesichtsschmerz gelegentlich gebraucht werden, spielen Stoffwechsel- und Infektionskrankheiten eine große Rolle. Dabei macht sich insofern eine gewisse Elektivität geltend, als z. B. die Malaria- und Influenzaneuralden ersten, Diabetes und Syphilis den dritten Ast mit Vorliebe affizieren, der im Gegensatze zu den fast ausnahmslos einseitig erkrankenden ersten beiden Ästen auch bilateral affiziert werden kann. (Speziell für Lues charakteristisch ist die doppelseitige *Seeligmüller*sche Neuralgie des Nervus auriculotemporalis, wobei der Schmerz „kinderkammförmig" von einem Ohr über den Scheitel zum anderen zieht.) Von lokalen Ursachen achte man besonders auf Zahnkaries, Pyorrhoea alveolaris, Ostitis alveolaris in zahnlosen Kiefern („névralgie des édentés"), auf

---

* Es ist etwas auffällig, daß der Druck auf *Valleix*sche Punkte einen lokalen Schmerz erzeugt, statt daß der Schmerz in die Endausbreitungen des Nerven projiziert würde. Wissen wir doch z. B., daß der an einem Amputationsstumpfe hervorgerufene Schmerz vielfach als Finger- oder Zehenschmerz empfunden wird! Wahrscheinlich beruht aber die Empfindlichkeit der Druckpunkte auf einer Reizung der Nervi nervorum.

Highmores- und Stirnhöhlenempyem, auf Nasen-, Ohren- und Augenerkrankungen und zögere bei nicht ganz klaren Fällen nicht, zahnärztlichen, okulistischen oder oto-rhinologischen Rat einzuholen.

Nicht selten tritt die Schmerzattacke zu einer bestimmten Tageszeit auf, z. B. am Morgen beim Aufwachen oder aber des Nachts (Neuralgia nocturna *Oppenheims*). Kauen, Gähnen, Niesen, Pressen, Schneuzen, Sprechen rufen vielfach den Anfall hervor, so daß viele dieser Kranken in einer beständigen Angst vor diesen „Agents provocateurs“ leben, sich von jeder Geselligkeit zurückziehen, nur ungenügend mit flüssigen Speisen ernähren etc. Zuweilen kommen sie auch von selbst auf bestimmte Prozeduren, die den Anfall coupieren können, z. B. bei Neuralgien des Mandibularis das Erzeugen eines negativen Druckes in der Mundhöhle durch Saugbewegungen bei geschlossenem Munde, bei solchen des Ramus ophthalmicus energischer Druck auf einen *Valleix*schen Punkt. Selten ist der ganze Trigeminus ergriffen, weitaus am häufigsten der Ramus ophthalmicus und ganz besonders sein Stirnast („Supraorbitalneuralgie“); es gibt auch eine „Ciliarneuralgie“, die hinter dem Bulbus oculi ihren Sitz hat. Die Neuralgie des Ramus maxillaris bevorzugt den Nervus infraorbitalis; sie ist etwas häufiger als die Mandibularneuralgie.

Auf folgender Tabelle finden sich die *Valleix*schen Druckpunkte der Trigeminusneuralgie zusammengestellt.

I. Ast	II. Ast	III. Ast
1. „Supraorbitalpunkt“, am Foramen supraorbitale.	1. „Infraorbitalpunkt“, am Austritt des N. infraorbitalis in der Fossa canina.	1. „Mentalpunkt“, am Foramen mentale.
2. „Nasalpunkt“, etwas medial vom inneren Augenwinkel.	2. „Malarpunkt“, an der Austrittsstelle des Ramus malaris am Jochbein (For. zygomatico-faciale).	2. „Auriculotemporalpunkt“, vor dem Ohre auf dem Jochbogen.
3. „Palpebralpunkt“, lateral vom oberen Augenlid (Austritt des Nervus lacrymalis).	3. „Dentalpunkte“, am Zahnfleisch des Oberkiefers.	3. „Temporalpunkt“.
		4. „Parietalpunkt“, beide im Verlauf des N. auriculotemporalis zwischen „Auriculotemporalpunkt“ und Scheitel.
		5. „Dentalpunkte“, am Zahnfleisch des Unterkiefers.

Von gelegentlichen, aber keineswegs regelmäßigen Begleitsymptomen der Neuralgia trigemini seien zunächst die sensiblen und sensorischen Störungen erwähnt. Am häufigsten ist eine Hyperästhesie im Hautareale des erkrankten Nerven zu konstatieren, die bei Berührung mit einem kalten Gegenstande (Metallstück) besonders ausgesprochen zu sein pflegt; viele Patienten äußern sogar bei dieser Prüfung sehr heftige Schmerzen. Bei langdauernden Neuralgien finden wir aber auch hie und da eine leichte Herabsetzung des cutanen Empfindungsvermögens, während Fälle mit wirklicher Anästhesie kaum mehr zur Neuralgia trigemini zu rechnen sein dürften. Die Anfälle gehen oft mit Photophobie, seltener mit Gesichtsfeldeinengung, Schwerhörigkeit oder Geschmacksparästhesien einher. Vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen sind in großer Mannigfaltigkeit beobachtet worden. Ich begnüge mich mit der Aufzählung der wichtigsten und interessantesten: Hitze und Rötung der Gesichtshaut, der Conjunctiva und der Mundmucosa (auf der es sogar zu kleinen Blutaustritten kommen kann!), Speichelfluß, Tränenfluß, Rhinorrhoe, Ödeme, Chemosis conjunctivae, Eruptionen von Herpesbläschen; in inveterierten Fällen: circumscripter Haarausfall, Entfärbung der Haare, Atrophie des Integumentes. Motorische Begleitsymptome endlich sind die bei heftigen Anfällen zuweilen sich einstellenden klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, seltener der Kaumuskeln, welche die Bezeichnungen „Tic douloureux" oder „Névralgie épileptiforme spasmodique" *(Trousseau)* rechtfertigen.

Die Prognose der Trigeminusneuralgie kann nicht generell, sondern nur nach Vertrautwerden mit den klinischen Eigenheiten des vorliegenden Einzelfalles gestellt werden. Es gibt Formen, die in wenigen Wochen völlig und definitiv ausheilen, wie andrerseits (namentlich im höheren Alter!) auch solche vorkommen, die sich gegen jede Therapie überaus refraktär verhalten und welche die Patienten derart zur Verzweiflung treiben, daß sogar Selbstmorde wiederholt vorgekommen sind. Auch bei leichten Fällen ist die Tendenz zu Rezidiven sehr verbreitet, so daß Leidensgeschichten von Jahre und selbst Jahrzehnte langer Dauer nichts außergewöhnliches sind.

Die klinischen Besonderheiten, auf Grund deren sich die prognostisch günstigeren von den schweren Fällen unterscheiden lassen, sind folgende:

Die „Neuralgia major" hat den ausgesprochensten paroxysmalen Charakter, indem der Schmerz zwischen den einzelnen Anfällen nicht vorhanden, diese dafür aber von blitzartigem Einsetzen und meist sehr großer Heftigkeit sind. In den schwersten Fällen allerdings schließen sie sich zeitweise so nahe aneinander an, daß sie einen kontinuierlichen Schmerz vortäuschen. Typisch ist die Provozierung dieser Anfälle durch Be-

wegungen, Sprechen, Kauen, Schlucken. Die Druckpunkte sind sehr oft nicht an den Nervenaustrittsstellen, dafür aber an den Zahnalveolen festzustellen. Im allgemeinen ist nur ein Ast betroffen, gewöhnlich der Maxillaris; später können aber auch der Ophthalmicus und Mandibularis einbezogen werden. Zuweilen können im Verlaufe der Krankheit Spasmen auftreten, die bald unwillkürlichen Charakter tragen („Tic douloureux"), bald willkürlichen (Kaubewegungen, Grimassieren). Sekretorische und vasomotorische Störungen kommen vor. Bei psychisch labilen Individuen kann die Schmerzattacke einen mit heftigem Angstaffekt verbundenen deliriösen Dämmerzustand, eine sogenannte „Dysphrenia neuralgica" hervorrufen.

Bei der „Neuralgia minor" ist dagegen auch zwischen den Anfällen eine gewisse Schmerzhaftigkeit vorhanden, von der sich dann die Anfälle als Exacerbationen abheben. Die *Valleix*schen Punkte sind besonders an den Nervenaustritten zu konstatieren, und zwar auch außerhalb der Paroxysmen. Lieblingslokalisation: erster und dritter Ast, der zweite ist seltener betroffen; nur ganz ausnahmsweise sitzt das Leiden im gesamten Trigeminusgebiet. Motorische, sekretorische, vasomotorische Begleiterscheinungen fehlen. Periphere ätiologische Momente (Zahn-, Nasen-, Augenaffektionen) sind häufig zu konstatieren.

b) Die Occipitalneuralgie.

Sie ist seltener als die Neuralgia trigemini und betrifft öfter den Nervus occipitalis major als den Nervus occipitalis minor. Die *Valleix*schen Punkte sind: für den ersteren: die Mitte zwischen Processus mastoideus und oberen Halswirbeln, auf der Linea nuchae superior seitlich vom Ansatze des Nackenbandes; für den letzteren Nerven: die Gegend zwischen den Insertionen von Sternocleidomastoideus und Cucullaris sowie der Warzenfortsatz selbst. Die Schmerzen strahlen über das Hinterhaupt gegen den Scheitel aus und sind oft doppelseitig. Ätiologisch kommen, neben traumatischen Einflüssen auf die Nackengegend, speziell Gicht, Malaria, Influenza und Typhus in Betracht.

c) Die Phrenicusneuralgie.

Diese seltene Neuralgie beruht vorwiegend auf örtlichen Kausalmomenten: Pleuritiden (besonders die „Pleuritis diaphragmatica"), Perikarditiden, Aortenläsionen, Clavicularfrakturen. Der Schmerzanfall wird oft durch Hustenstöße, Schluckbewegungen, tiefere Atemzüge ausgelöst; das Ausstrahlen findet von der Basis des Thorax gegen den Hals hin statt, zuweilen auch gegen die Schulter, den Warzenfortsatz, die Hand (was sich aus den Anastomosen des Phrenicus mit anderen Ästen des Plexus brachialis erklärt). Folgende Druckpunkte sind beschrieben worden: 1. Am Ansatze des Zwerchfelles an der 10. Rippe, etwas lateral von der Linea alba („bouton diaphragmatique" der Franzosen); 2. am Halse, vor dem Scalenus anterior; 3. an der Knorpelknochengrenze der 5. Rippe.

d) Die Brachialneuralgien.

Abgesehen von der Ulnarisneuralgie, bei der man ätiologisch stets auf Gicht fahnde, werden echte Brachialneuralgien oder „Brachi-

algien" selten beobachtet. (Seien Sie deshalb mit dieser Diagnose vorsichtig!) Neuralgiforme Schmerzen im Arme sind stets auf Wirbel- oder Meningealerkrankungen und Tumoren im Plexusgebiete suspekt. Druckpunkte sind: für den Radialis die Stelle, wo er sich im Sulcus spiralis um den Humerus herumschlingt, für den Ulnaris die Condylenrinne, für den Medianus die Ellenbeuge und die Volarfläche über dem Antebrachiometacarpalgelenk.

e) Die Intercostalneuralgie.

Diese Lokalisation der Neuralgie ist wiederum eine viel häufigere. Neben den für die Neuralgien im allgemeinen geltenden Kausalmomenten müssen hier eine Reihe von pathologischen Zuständen des Thorax und seiner Contenta besonders betont werden: Skoliose, Kyphose, Rippenfrakturen, Pleuritiden, Aortenaneurysmen. Die große Mehrzahl der Fälle aber läßt sich auf allgemeine Schädigungen (Infektionskrankheiten, Anämie, Kachexie etc.) zurückführen. Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß Rückenmarkstumoren lange Zeit hindurch sich unter der harmlosen Maske einer Intercostalneuralgie verbergen können! Was die Prognose anbelangt, so sind viele Fälle von Intercostalneuralgie durch große Hartnäckigkeit, fast alle durch die Tendenz zu Rezidiven gekennzeichnet. Die Druckpunkte sind recht charakteristisch: Der „Vertebralpunkt" liegt dicht neben der Wirbelsäule in der Höhe des erkrankten Nerven, der „Lateralpunkt" in der Axillarlinie, der „point perforant antérieur" auf dem Sternum oder dem Rectus abdominis dicht bei der Mittellinie.

f) Die Mastodynie.

Die Neuralgie der Brustdrüse oder Mastodynie (μαστός = Brustwarze, ὀδύνη = Schmerz) ist eine besondere Art der Interkostalneuralgie, die sich auf bestimmte, die Mamma innervierende Äste des 2. bis 6. Zwischenrippennerven beschränkt. Das äußerst hartnäckige Leiden, das mit *Astley Coopers* „irritable breast" identisch ist, betrifft fast nur Frauen und tritt oft während einer Schwangerschaft oder eines Wochenbettes zum ersten Male in die Erscheinung; die Schmerzanfälle fallen zuweilen mit der Menstruation zusammen. Die Haut der Brustdrüse, besonders aber die Warze, sind während des Anfalles meist hochgradig hyperästhetisch, gelegentlich auch gerötet und angeschwollen; *Erb* hat das spontane Austreten einer milchartigen Flüssigkeit auf der Höhe der Schmerzattacke beschrieben. Schmerzpunkte sind die „Vertebralpunkte" der oben erwähnten 5 Intercostales.

g) Die Lumbalneuralgien.

Diese sehr seltenen Neuralgieformen werden je nach dem Sitze unterschieden in: Neuralgia lumbo-abdominalis, cruralis, obturatoria. Man muß hier eben-

sosehr wie bei den Brachialneuralgien vor dem Übersehen lokaler Ursachen (hier Lendenwirbel- und Beckentumoren!) auf der Hut sein.

h) Die Ischias.

Die Neuralgia ischiadica oder Ischias, nach der klassischen Beschreibung *Cotugnos* (1764) auch Malum Cotunnii genannt, ist die häufigste unter sämtlichen Neuralgieformen. Sie kommt beim Manne etwas häufiger vor als beim Weibe und bevorzugt das 4. und 5. Lebensjahrzehnt. Ihre Ursachen sind mannigfaltig. Besonders oft werden Erkältungsschädlichkeiten angegeben, das Sitzen auf kalten Steinbänken, das Bivouakieren auf feuchtem Boden. Auch Traumen spielen keine geringe Rolle, die zum Teil ihren direkten Angriffspunkt nicht etwa am Becken, sondern an der Peripherie der unteren Extremität haben (so sah ich einen besonders hartnäckigen Fall sich im unmittelbaren Anschlusse an ein Straucheln bei eingeklemmtem Fuße ausbilden, wobei dieser letztere eine Torsion erlitten hatte). Infolge der verursachten Kompression des Nerven im kleinen Becken wirken als Kausalmomente für Ischias: die Haematocele retrouterina, die chronische Obstipation mit Kotstauung in der Ampulla recti, Tumoren des Kreuzbeines (Carcinommetastasen!), auch tuberkulöse Ostitiden etc. *Quénu* hat ferner auf die „Ischias varicosa" infolge von Phlebektasien in den Begleitvenen des Hüftnerven hingewiesen. Auf alle diese Eventualitäten fahnde man bei Erheben der Anamnese sowie des Status (Untersuchung per rectum oder per vaginam!). Allgemeine toxämische Noxen, die erfahrungsgemäß oft das Substrat für eine Ischiadicusneuralgie abgeben, sind besonders die Gicht, der Diabetes (bei dem die sonst verschwindend seltene [und dann stets auf Wirbelerkrankungen verdächtige!] doppelseitige Ischias zuweilen vorkommt), Syphilis, Tuberkulose, Malaria, Typhus, Influenza, Tripper. Als Reflexneuralgien werden endlich diejenigen Fälle aufgefaßt, die man bei Plattfüßigen und bei Patienten mit Erkrankungen der Genitalien und des Mastdarms sich entwickeln sieht.

Die Entstehung einer Ischias kann eine ganz plötzliche sein, oder aber es entwickelt sich das Krankheitsbild erst nach und nach zur vollen Höhe. Die Schmerzparoxysmen des Leidens sind entweder durch gänzlich schmerzfreie Intervalle getrennt, oder (und dies trifft wohl für die Mehrzahl der Fälle zu) es besteht auch zwischen den eigentlichen Attacken ein dumpfes Schmerzgefühl im Verlaufe des kranken Nerven (Lenden- und Gesäßgegend, hintere Oberschenkelfläche, Kniekehle, Außenseite des Unterschenkels und des Fußes). Gesteigert werden die Ischiasschmerzen durch Kälte, Sitzen, Gehen, während Liegen und Stehen im

allgemeinen am erträglichsten sind. Doch treten auch sehr häufig des Nachts ohne ersichtlichen Grund äußerst heftige Paroxysmen auf!

*Valleix*sche Punkte fehlen zuweilen in sonst durchaus typischen Ischiasfällen; aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist der eine oder der andere dieser Punkte als druckempfindlich nachzuweisen: 1. „Lumbalpunkt“ am Proc. spinosus lumbalis V; 2. „Ileosacralpunkt“ neben der Spina iliaca posterior superior; 3. „Glutäalpunkte“ über dem Foramen ischiadicum majus und in der Gesäßfalte zwischen Trochanter und Sitzknorren; 4. „Poplitealpunkt“ in der Mitte der Kniekehle; 5. „Peronealpunkt“ hinter dem Capitulum fibulae; 6. „Malleolarpunkt“ hinter dem äußeren Knöchel; 7. „Metatarsalpunkt“ im ersten Spatium intermetatarsale des Fußrückens. — Am häufigsten sind die Glutäalpunkte zu konstatieren.

Von großer diagnostischer Wichtigkeit ist das „*Lasègue*sche Ischiasphänomen“. Während der Patient auf horizontalem Lager ruht, wird das im Knie gestreckte Bein vom Untersucher langsam emporgehoben; bei Entfernung des Fußes um 35—45 *cm* über der Unterlage stellt sich dann plötzlich ein sehr heftiger Schmerz an der Hinterfläche des Oberschenkels ein, der aber sofort wieder verschwindet, wenn das Knie gebeugt, der Ischiadicus also wieder entspannt wird. Am sitzenden Patienten kann man das Phänomen einfach dadurch hervorrufen, daß man ihm das Knie streckt. Das „*Bonnet*sche Phänomen“ beruht auf demselben Prinzip; passive gleichzeitige Beugung des Hüft- und Kniegelenks ruft keine Schmerzreaktion hervor, eine solche stellt sich aber ein, wenn man außerdem das Bein in Adduktionsstellung bringt. Im Verlaufe des ganzen Ischiadicus auftretende Schmerzen bei passiver Dorsalflexion des Fußes stellen das *Gowers*sche Ischiassymptom dar. Nur in einem Teile der schweren Ischiasfälle findet man endlich das „*Bechterew*sche Ischiasphänomen“; läßt man den Kranken das gesunde Bein ausstrecken, so vermag er das kranke fast gar nicht zu strecken und umgekehrt.

Beim Gehen vermeidet der Ischiaskranke instinktiv diejenigen Bewegungen, die zu einer Zerrung des kranken Nerven führen, und hält darum meistens Hüfte und Knie der kranken Seite in leichter Beugestellung. Außerdem sucht er das kranke Bein möglichst zu entlasten, indem er sich vorwiegend auf das gesunde stützt. Ferner dreht er oft die Fußspitze auswärts. Auch beim Stehen ist eine Haltungsanomalie häufig festzustellen; um das kranke Bein zu entlasten, wird durch Senkung der Wirbelsäule nach der gesunden Seite der Schwerpunkt nach dieser letzteren verrückt. Es gibt aber auch eine Form der Ischias (die „Sci-

atique spasmodique“ *Brissauds*), bei der durch reflektorisch bedingte Kontraktur des Erector trunci auf der kranken Seite statt dieser gekreuzten eine homologe Skoliose zustande kommt. Man hat auch eine „alternierende Ischiasskoliose“ beschrieben, bei der die gekreuzte und die homologe Skoliose einander ablösen. Mit dem Ausheilen der Ischias pflegen auch die Haltungsanomalien der Wirbelsäule wieder restlos zu verschwinden. Bei Sitzen belastet der Ischiaskranke ausschließlich die gesunde Hälfte des Gesäßes, er „sitzt auf dem Rande des Stuhles“. Beim Aufstehen vermeidet er es, den Rumpf vorwärts zu beugen, wie es normalerweise geschieht.

Die objektive Sensibilitätsprüfung stellt entweder keine Anomalien, oder dann Hypästhesien für die verschiedenen Empfindungsqualitäten im Gebiete des Nerven (häufiger nur eines bestimmten Hautastes, z. B. des Cutaneus peroneus oder sogar nur einer bestimmten Hautpartie unterhalb des äußeren Knöchels — *Szabó*sches Zeichen) fest, seltener Hyperästhesie. Hier und da erweist sich ein Druck auf das untere Drittel des Schienbeins auf der kranken Seite als schmerzhaft. Bei Bestreichen der Fußsohle fehlt zuweilen auf der kranken Seite das Kitzelgefühl und die daraus resultierende Fluchtbewegung des Fußes, während auf der anderen Seite beides vorhanden ist. Die Motilität ist nur insofern betroffen, als bei längerer Dauer des Leidens eine gewisse Atrophie der gesamten Extremität sich einstellt und daß während der Schmerzparoxysmen gelegentlich Muskelkrämpfe zu konstatieran sind. Herpes ist selten, ebenso vasomotorische Erscheinungen, z. B. lokale Temperaturherabsetzung, z. B. am Kniegelenke durch Vergleich mit der Gegenseite zu konstatieren. Der durch die Bahnen des Ischiadicus verlaufende Achillessehnenreflex ist entweder herabgesetzt oder gar fehlend, oder aber (besonders bei der schon erwähnten Ischias spasmodica *Brissauds*) im Gegenteile erhöht. Auf der kranken Seite kann der Kremasterreflex gesteigert sein, bis zur Auslösbarkeit desselben von der Fußsohle aus *(Gibson, Rodella)*. Erhöht sind in der Regel die Patellarreflexe der kranken wie auch der gesunden Seite. Endlich will ich noch zwei interessante objektive Symptome erwähnen, die bei Ischiasneuralgien gar nicht selten sind: die Achillessehne fühlt sich auf der kranken Seite schlaffer an als auf der gesunden *(Oppenheim)*; die Glutäalfalte hängt auf der kranken Seite tiefer und gibt ihre größere Schlaffheit zuweilen durch eine eigenartige Fältelung kund *(Bonnet)*, sie kann sogar mehr oder weniger vollständig verstrichen sein.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt vor allem die Neuritis ischiadica in Betracht. Diese ist gegenüber der Neuralgia

ischiadica durch die Kontinuität des Schmerzes, die größere Intensität der objektiven Sensibilitätsstörungen (zuweilen besteht stellenweise totale Anästhesie!), die ausgesprochenere Muskelatrophie, eventuell mit Entartungsreaktion, die stärkeren vasomotorischen und trophischen Anomalien charakterisiert. Dazu kommt die Volumvermehrung des Nerven, den man gelegentlich hinter dem Trochanter als derben Strang palpieren kann.

Sehr häufig kommen Verwechslungen zwischen chronischer Ischias und Malum coxae senilis vor. Diese Verwechslungen sind aber zu vermeiden, wenn man sich erinnert, daß das *Lasègue*sche Phänomen bei letzterem Leiden fehlt, dagegen die Bewegungen im Hüftgelenke erschwert und schmerzhaft sind, daß der Schmerz schon bei Beginn der Lokomotion sehr heftig ist, aber im Verlauf des Gehens abnimmt, daß er ferner, im Gegensatze zur Ischias, von der Art des Terrains abhängig ist, durch die Unebenheiten des Bodens gesteigert wird, und daß endlich nicht der Nervenstamm, sondern das Hüftgelenk Druckempfindlichkeit zeigt. Nicht die Adduktion, sondern die Abduktion ist behindert, das Einstoßen der Caput femoris in seine Gelenkspfanne (Schlag auf den Trochanter) ruft starke Schmerzreaktion hervor.

i) Neuralgien am Fuße.

Der Fuß ist die Prädilektionsstelle für gewisse, auf ein ganz enges Gebiet beschränkte Schmerzen von deutlich neuralgischem Charakter, deren Wesen vielfach noch dunkel ist, welchen aber wohl meistens, wenn auch geringfügige Anomalien benachbarter Gebilde (Skelett, Sehnen etc.) zugrunde liegen. Da ist zunächst die Metatarsalgie oder *Morton*sche Krankheit, die in den periartikulären Nervenzweigen des 4. Metatarsophalangealgelenkes ihren Sitz hat und meistens wahrscheinlich dadurch hervorgerufen wird, daß ein abnorm beweglicher 5. Metatarsalknochen durch enges Schuhwerk unter den vierten geschoben wird und dort einen Druck ausübt; auch durch die als „Spreizfuß“ bekannte Deformität kommt sie gelegentlich zustande. Dann erwähnen wir die Talalgie oder Tarsalgie (Hackenschmerz), für die zuweilen Exostosen am Calcaneus oder Schleimbeutelerkrankungen die Grundlage bilden, die aber auch ohne jeden objektiven Befund beobachtet werden kann; dasselbe gilt von der Achillodynie, die vom Ansatzpunkte der Achillessehne ihren Ausgangspunkt nimmt.

j) Neuralgia spermatica.

Diese Neuralgieform ist durch überaus heftige Schmerzparoxysmen charakterisiert, bei denen die Ausstrahlung entweder vom Hoden längs des Samenstranges zum Leistenkanal empor stattfindet, oder in umgekehrter Richtung, und zwar fast stets einseitig. Dabei besteht eine starke Hyperästhesie von Scrotum und Hoden, so daß schon gelinde Berührung sehr schmerzhaft ist („irritable testis“ der Engländer). Man vergesse bei Stellung dieser Diagnose nicht, an lokale Erkrankungen des Testikels, sowie auch an Nierenkoliken zu denken, bei denen der Schmerz gleichfalls in die Hoden auszustrahlen pflegt. Wir werden ferner bei der Besprechung der Tabes dorsalis sehen, daß auch bei

diesem Rückenmarksleiden paroxysmal auftretende Hodenschmerzen von sehr heftigem Charakter vorkommen können.

k) Die Coccygodynie.

Bei der Coccygodynie oder Steißbeinneuralgie treten die Schmerzattacken entweder spontan auf oder sie werden durch das Absitzen, die Defäkation, das Gehen ausgelöst. Druckpunkte finden sich am Steißbeine. Als ein Hauptkausalmoment für das das weibliche Geschlecht bevorzugende Leiden werden schwere Entbindungen angeführt. Es liegen deshalb wohl meistens traumatische oder entzündliche Läsionen des Coccyx oder der an ihm ansetzenden Muskeln dem Leiden zugrunde.

D. Behandlung der Krankheiten peripherer Nerven.

1. Therapie der peripheren Lähmungen und Paresen.

Wir wollen uns auf die ausführliche Erörterung von Dingen, die so selbstverständlich sind, wie die primäre Nervennaht bei Durchtrennungen peripherer Nervenstämme, die Beseitigung von nervenkomprimierenden Geschwülsten, die Befreiung des Nerven aus Narben- und Callusmassen (Neurolysis) etc. nicht einlassen; all dies finden Sie in den chirurgischen Werken eingehend dargestellt.* Um so wichtiger wird es für uns sein, das Verhalten bei denjenigen Fällen von Leitungsunterbrechung, welche keine Indikation für die aufgezählten Eingriffe darbieten (und sie repräsentieren die erdrückende Mehrheit!) einer sorgfältigen Besprechung zu unterziehen.

Im Frühstadium ist namentlich vor einer zu aktiven Therapie zu warnen. Die betroffene Extremität soll „stillgestellt" werden — Mitella für die oberen, geeignete Lagerung für die unteren Extremitäten. Wollen wir z. B. bei einer Peroneuslähmung der Entwicklung eines Pes equinovarus nicht Vorschub leisten, so muß zunächst der Bettdeckendruck dem Fuße erspart werden; das Anbringen von Bettreifen pflegt aber für den Patienten mit einem unangenehmen Frostgefühle in den Beinen verbunden zu sein, wenn man nicht eine dünne Schicht Tafelwatte über letztere breiten läßt. Damit die Füße in möglichst rechtwinkliger Stellung zum Unterschenkel verharren, lassen wir sie ein geeignetes Widerlager finden, das mit Hilfe eines Fußschemels von Zigarrenkistchen, Pappschachteln usw. improvisiert werden kann. Unbedingte Immobilisation neuritisch erkrankter Gliedmaßen (durch eine ausgepolsterte Drahtrinne etwa) möchte ich im allgemeinen widerraten und eher der relativen Immobilisierung durch Lagerung zwischen Sandsäcken das Wort reden;

* *Garré* warnt vor chirurgischer Beseitigung von Neuromen (s. oben S. 8), da nach solchen Eingriffen zuweilen malignes Weiterwachsen beobachtet werde.

diese Methode gestattet größere Individualisierung in bezug auf das wichtige Postulat, den geschädigten Nerven möglichst zu entspannen und vor Druck zu schützen. Um bei einer Radialislähmung die Überdehnung der Streckmuskeln der Hand zu vermeiden, darf diese nicht dauernd in „wrist-drop"-Stellung bleiben; hier wird das Anlegen einer kleinen, gut gepolsterten Dorsalschiene eine schnellere Rückkehr der Kontraktionsfähigkeit im Radialisgebiete ermöglichen.

In zweiter Linie ist es wichtig, den allgemeinen Kräftezustand des Patienten ins Auge zu fassen, denn je besser dieser ist, auf desto günstigere Bedingungen für die Regeneration von Nervengewebe und Leitungsfähigkeit werden wir hoffen dürfen. Diese Indikation ist übrigens vielfach eine „indicatio causalis", sofern wir eine deutliche Anämie, marantische Zustände, eine Glykosurie oder ähnliches konstatieren. Bei alkoholistischen Neuritiden und Polyneuritiden ist unbedingtes Alkoholverbot am Platze. Eine Ausnahme ist nur dann zu machen, wenn der Zustand des Herzens einen Kollaps bei plötzlichem völligem Entzuge befürchten läßt, oder wenn das psychische Verhalten auf drohendes Delirium verdächtig ist. In solchen Fällen reduziere man die Dosis der Alkoholica soweit, als man es sofort ohne Schaden glaubt tun zu können, und gehe dann allmählich mit der Entziehung weiter.

Nach etwa 14 Tagen, wenn wir sicher sind, daß die motorischen Ausfallserscheinungen keine progressive Tendenz mehr bekunden (und wenn uns nicht etwa noch bestehende stärkere Schmerzen weitere Zurückhaltung auferlegen — siehe unten S. 83 ff.) wird das Ziel der Therapie eine energische Unterstützung der Reparationsvorgänge sein. Als unser wertvollstes Agens muß hier die Elektrotherapie genannt werden, womöglich in täglichen Séancen vorgenommen. Die „indifferente" große Elektrode kommt auf Brust oder Rücken des Patienten zu liegen, die „differente" oder „Reizelektrode" von ca. 10 *cm*² Fläche der Reihe nach auf jeden der gelähmten oder paretischen Mukeln, von denen aus man zuerst je 5—10, später 20—40 Schließungszuckungen auslösen soll. Regel: man bediene sich der geringsten Intensität, die zur Auslösung eines deutlichen Effektes ausreicht, und als differente Elektrode desjenigen Pols, auf den der Muskel am besten reagiert (also gewöhnlich wegen der Entartungsreaktion zuerst der Anode, später, bei fortschreitender Besserung, der Kathode). Das Faradisieren der Muskeln ist in diesem Stadium meist zwecklos, da sie auf den induzierten Strom gar nicht anzusprechen pflegen; im späteren Rekonvaleszenzstadium mag es (in Form der faradischen Rollenmassage z. B.) am Platze sein. Zu früh angewandt, kann stärkere Faradisation bei Neuritiden und besonders

Polyneuritiden durch Wiedererwecken der Schmerzen direkt schaden, bei unzweckmäßiger Applikation (Reizung der Antagonisten!) überdies den Kontrakturen Vorschub leisten! Daß trotzdem leider bei peripheren Lähmungen viel zu viel darauf los faradisiert wird, hat seinen Grund darin, daß manche Ärzte in der Meinung befangen sind, der Begriff des Elektrisierens decke sich mit dem planlosen Spazierenführen einer faradischen Elektrode, und es deshalb versäumen, sich einen galvanischen Apparat und die zu seiner Handhabung notwendige technische Schulung anzuschaffen.

Eine milde Massage (unter Vermeidung stärkerer Pétrissage) wird im Reparationsstadium peripherer Leitungsunterbrechungen gleichfalls von Vorteil sein, besonders wichtig aber ist sachgemäße und gewissenhafte Vornahme passiver Bewegungen als Prophylaktikum gegen Kontrakturen und fehlerhafte Gelenkstellungen. Zweckmäßig wird sie im oder nach dem warmen Bade vorgenommen, das, eventuell mit allmählich steigendem Gehalte an Seesalz, Sole, Fichtennadelextrakt oder sonstigen Coniferenpräparaten, sehr kräftigend und wohltätig empfunden zu werden pflegt. Es ist auch für den Kranken ermutigend, im Bade die größere Leichtigkeit konstatieren zu können, mit der er paretische Gliedmaßen zu bewegen vermag („kinetotherapeutische Bäder"); in diesem, auf dem relativen Gewichtsverluste durch den „Auftrieb" beruhenden Faktor liegt ein willkommenes reedukatorisches Moment. Bei der Übungstherapie, die man am besten im Anschlusse an die elektrotherapeutischen Sitzungen vornimmt, lege man großen Wert auf die „Widerstandsbewegungen". Hierbei läßt man die Muskelkontraktionen gegen einen leichten, vom Arzte ausgeübten Widerstand ausführen, der, Ursprung und Ansatz des Muskels voneinander entfernend, diesen streckt und so seine willkürliche Zusammenziehung erleichtert. Wo Apparate für halbaktive (d. h. maschinell unterstützte) Gymnastik (z. B. *Krukenberg*sche Pendelapparate) zur Verfügung stehen, wird man sich mit Vorteil derselben bedienen.

Auch medikamentös können und sollen wir die Reparationsvorgänge unterstützen. Das Strychnin erleichtert durch die Erhöhung der Reflexerregbarkeit in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes die „Bahnung" der motorischen Impulse. Außerdem wirkt es, ebenso wie gewisse Phosphorderivate (Calcium glycerinophosphoricum, Phytin etc.) appetitanregend und tonisierend, vielleicht speziell die Ernährung des Nervensystems fördernd; man kann es sowohl in Form von Granula zu 0·001 Strychnin. nitric., je ein oder zwei Stück, zweimal täglich, oder als Tinctura nucis vomicae, dreimal täglich 10 Tropfen, verabreichen,

oder endlich in Injektionen (0·001—0·004 Strychnin. nitric. einmal pro die). Eventuell kommt auch Arsenmedikation in Frage (Pilulae asiaticae, Sol. Fowleri, Sol. Pearsoni, Arsenwässer, Natrium-Kakodylatinjektionen etc.).

Ist endlich nach peripheren Lähmungen die Beweglichkeit soweit zurückgekehrt, daß die Frage eines Kuraufenthaltes diskutiert werden kann (bei dem natürlich neben den Bädern auch die sonstigen Heilfaktoren dem Patienten weiter zugute kommen sollen), so steht uns die Wahl zwischen diversen Bäderkategorien offen, für deren Ausfall der Wohnort des Kranken, seine finanziellen Verhältnisse, die Jahreszeit, die Annehmlichkeiten des Kurortes usw. eigentlich mehr in die Wagschale fallen, als die spezifischen Verschiedenheiten der Heilquellen. Es kommen in Betracht: 1. Solbäder (z. B. Rheinfelden, Bex-les-Bains, Reichenhall, Kreuznach, Ischl, Saratoga U. S. A. usw.); 2. Kohlensaure Solbäder (z. B. Nauheim, Oeynhausen, La Malou, Byron Hot Springs in Californien usw.); 3. indifferente Thermen (z. B. Teplitz, Badenweiler, Ragaz, Wildbad, Plombières, Gastein, Luxeuil, Schlangenbad, Néris usw.); 4. Kochsalzthermen (z. B. Baden-Baden, Wiesbaden, Acqui, Montecatini usw.); 5. Schwefelthermen (z. B. Aix-les-Bains, Baden-Aargau, Herkulesfürdö, Bagnères-de-Luchon, Richfield Springs bei New York usw.); 6. Schlamm-, Fango- und Moorbäder (z. B. Battaglia, Franzensbad, St. Amand, Pistyan, Kudowa, Paso Robles in Californien usw.).

Was trotz der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen, die wir besprochen, an Residuärerscheinungen peripherer Nervenlähmungen zurückbleibt, übergeben wir dem Orthopäden, zwecks Remedur durch Schienenhülsenapparate, Sehnen- und Nerventransplantationen etc. Gute Resultate geben bei inveterierter Facialislähmung die sogenannten „myoplastischen“ Operationen *(Lexer, Gomoiu)*; dabei werden die zu transplantierenden Muskelfasern dem Temporalis, dem Masseter oder dem Sternocleidomastoideus entnommen.

2. *Therapie der Anästhesien.*

Wo namhafte Herabsetzung der Sensibilität besteht, ist auch die Gefahr vorhanden, daß der Patient sich wegen seiner Unempfindlichkeit vor Schädigungen, die tiefgreifende Verletzungen von schlechter Heilungstendenz verursachen können, nicht schützt; man versäume deshalb nicht, dafür Sorge zu tragen, daß Wärmflaschen, Kataplasmen, Thermophore etc. ja nicht zu heiß aufgelegt werden! Die sogenannte „Keratitis neuro-

paralytica", die bei Anästhesie des oberen Trigeminusastes gelegentlich beobachtet wird, ist wohl nur zum Teile als eine trophische Störung aufzufassen und der Umstand, daß der Bulbus infolge seiner Gefühllosigkeit Berührungen, Erosionen etc. vielfach ausgesetzt wird, spielt jedenfalls dabei die Hauptrolle. Wird das Einwirken äußerer Noxen durch eine geeignete Schutzbrille abgehalten (was auch der durch die Beeinträchtigung der Tränensekretion begünstigten Austrocknung des Epithels entgegenwirkt!), so pflegt diese folgenschwere Komplikation auszubleiben. Wo sie bereits eingetreten, gibt die Blepharorrhaphie (d. h. das Aneinandernähen des medialen Teiles beider Augenlider) zuweilen gute Resultate; nach *Cantonnet* soll sie auch nach Ausheilung des Hornhautgeschwüres eine Zeitlang aufrechterhalten werden. — Über anästhetischen Hautstellen ist unter Umständen „trockene Faradisation" mit der Bürstenelektrode zu empfehlen.

3. Therapie der neuritischen und polyneuritischen Schmerzen.

Bei Patienten mit frischer akuter Neuritis oder Polyneuritis tritt als erste Aufgabe an uns heran, dem Kranken über die Tage der schlimmsten Schmerzen hinwegzuhelfen. Hier entfalten nun verschiedene „Antineuralgica" eine, zwar individuell variable, aber doch im ganzen recht befriedigende Wirksamkeit. Im allgemeinen wirkt das Pyramidon (0·3—0·5 2mal pro die) am zuverlässigsten, einige Patienten reagieren aber besser auf „Mischpulver" aus anderen Antalgeticis. Da ein Abwechseln unter Umständen sich empfiehlt, lasse ich einige bewährte Rezepte solcher Mischungen folgen:

Rp. Acetanilidi 0·2
Phenacetini 0·1
Chinini valer. 0·05

Rp. Phenacetini 0·6
Acetanilidi 0·3
Codeïni 0·04

Rp. Exalgini 0·1
Coffeïni citric. 0·05
Phenacetini 0·2
Antipyrini 0·4

Rp. Aspirini
Lactophenini āā 0·5
Coffeïni citrici 0·1

Man wird manchmal gut tun, auf die Nacht eine antalgetisch-hypnotische Kombination zu verabreichen, z. B. Pyramidon 0·3, Veronal 0·5 oder Lactophenin Trional āā 0·5. Mit einfachen Schlafmitteln kommt man, sobald die Schmerzen intensiv sind, fast niemals aus. Sehr gute Dienste leistet zuweilen folgende Mixtur:

Rp. Kali bromati 10·0
Chlorali hydrati 5·0
Antipyrini 3·0
Codeïni phosph. 0·4
Aq. menth. pip. ad 150·0
MDS. Abends 1 Eßlöffel zu nehmen.

Zur Injektion von Morphin oder eines seiner modernen Surrogate sollte man bei Neuritiden und Polyneuritiden nicht oder nur ganz ausnahmsweise greifen!

Ist die Periode der starken spontanen Schmerzen überwunden, sodaß diese letzteren, trotz der fortbestehenden intensiven Druckempfindlichkeit, bereits in etwas geringerem Maße auftreten, also etwa nach 4, 5 Tagen, so beginne man mit Wärmeanwendungen. Besonders brauchbar sind die Heißluftapparate, z. B. die *Bier*schen Kästen.

Bei Verwendung des sogenannten „Phönix" (Phénix à air chaud), der im Bette und ohne Störung des Patienten eine intensive Thermotherapie gestattet, erzielen wir zugleich eine bequem zu dosierende Diaphorese. Förderung der Schweißsekretion wird schon an und für sich vielfach als ein kausal wirkendes Heilagens bei toxischen Polyneuritiden betrachtet und trägt jedenfalls zur Beseitigung polyneuritischer Schmerzen wesentlich bei. Die Dauer eines derartigen Schwitzbades (einmal täglich vorzunehmen) mag 10—15 Minuten betragen; es ist sorgfältige Pulskontrolle unbedingt notwendig, namentlich bei nicht ganz intaktem Herzen. Wo man aber wegen Herzschwäche oder sonstiger Intoleranz von Heißluftbehandlung absehen muß, ist die Applikation feuchtwarmer Umschläge (2—3mal täglich $^1/_2$ bis 1 Stunde) am Platze, trotz der, namentlich für die erste Zeit ihr anhaftenden Unannehmlichkeiten; ist doch das Anlegen der Wickel, die am besten mit heißen, leicht hautreizenden Absuden (Kamillen, Heublumen) getränkt werden, sowie der Impermeabelumhüllung für den Kranken um so störender, je größere Bezirke der Hautoberfläche behandelt werden müssen. Leinsamenkataplasmen wirken oft wegen ihrer Schwere unangenehm, dasselbe gilt von den durch den aufgelegten Thermophor warmgehaltenen feuchten Kompressen; der trockene Thermophor wird oft geradezu als quälend empfunden.

Während dieser Zeit suche man entweder ohne die anfangs verabreichten Antalgetica auszukommen, oder sie mindestens nur noch auf die Nacht zu ordinieren. Oft ersetze ich jene Mittel zunächst durch Aconitin oder Colchicin, die dann entzogen werden, sobald die Heilwirkung der Hitzeapplikation deutlich in die Erscheinung tritt.

Aconitin gibt man am besten 1—2mal pro die in Form von Granula zu 0·0001 ($^1/_{10}$ *mg*) unter Verwendung eines zuverlässigen Präparates (z. B. des Aconitum ex aconito feroci *Merck* oder der fertigen „granules d'aconitine cristallisée“ von *Clin*), Colchicin in Form der Tinctura colchici, dreimal 5 Tropfen pro die (eventuell Tinct. aconiti, Tinct. colchici, $\overline{aa}$ dreimal 10 Tropfen).

Der Entzug der innerlichen Antalgetica wird durch einige äußerliche Applikationen erleichtert, die auch aus psychologischen Gründen empfehlenswert sind, weil sie den Patienten beschäftigen und ablenken. Von Massage (und sogar vom Einreiben von Salben) sehe man jedoch ab, solange man das akut-schmerzhafte Stadium noch nicht deutlich hinter sich hat, und ebenso von jeder reizenden elektrischen Prozedur. Dagegen ist stabile Anodenbehandlung der Nervenstämme (Applikation der Elektrode an der Stelle hauptsächlicher Druckempfindlichkeit, 3 bis 5 Minuten lang) bei geringer Intensität und Stromdichte (2—5 MA., talergroße Elektrode) und vorsichtigem Ein- und Ausschleichen des Stromes durchaus zu empfehlen. Zu Einreibungen eignen sich flüssige, ohne Druckwirkung anwendbare Linimente wie: 1. Spirit. balsam. 40·0, Liq. ammon. caust. 4·0, Spirit. rosmarini compos. ad 100·0. — 2. Ol. juniperi 2·0, Ol. terebinthini, Spirit. camphor., Spirit. saponis, Liq. ammon. caust. $\overline{aa}$ 12·0 (umzuschütteln). — 3. Ol. hyoscyam. compos. 35·0, Chloroform. 15·0. — 4. Camphor., Chloral. hydrat. $\overline{aa}$ 20·0. — 5. Chlorof. 10·0, Liniment. ammoniat. 40·0. — 6. Veratrin. 1·0, Chlorof., Spirit. $\overline{aa}$ 24·5 (cave oculos!). Auf Stellen, die der Sitz plagender Parästhesien sind, kann man Flanellläppchen legen, die mit folgender Lösung getränkt werden: Menthol., Guajacol. $\overline{aa}$ 1·0, Alc. abs. 20·0 (cave oculos!), bzw. mit folgender Salbe bestrichen: Menthol. 0·85, Cocaïn. hydrochl. 0·25, Chloral. hydrat. 0·15, Vaselin. 5·0.

4. *Therapie der Neuralgien.*

Bei jeder frischen Neuralgie von namhafter Intensität ist körperliche Ruhe ein dringendes Erfordernis; bei Trigeminus- oder Intercostalneuralgie genügt in der Regel Zimmerarrest (wobei Besuche etc. tunlichst fernzuhalten sind), bei Ischias soll sofort auf Bettruhe gedrungen werden. Dabei wird das schmerzende Bein sorgfältig in eine solche Stellung gebracht, die den kranken Nerven möglichst entspannt, was man am besten durch eine unter die Kniekehle geschobene Rolle aus Tafelwatte erzielt, nebst Festhalten der Extremität in mittlerer Abduktionsstellung vermittelst Sandsäckchen. Es empfiehlt sich auch manchmal (bei Ischias varicosa z. B.), das Fußende des Bettes zu er-

höhen; bei dieser „phlebogenen“ Form bringt auch das Einbandagieren der kranken Extremität oder das Tragen eines geeigneten Gummistrumpfes vielen Patienten eine bedeutende Erleichterung. Erst wenn die neuralgischen Paroxysmen aufgehört oder zumindest sehr deutlich nachgelassen haben, darf der Ischiadiker das Bett verlassen; er muß also von vornherein auf ein voraussichtlich 2—3 Wochen langes, vielleicht sogar noch längeres Krankenlager gefaßt sein. Daneben sollen Antineuralgica gegeben werden, und zwar in genügenden Dosen — ein Punkt, auf den ich großen Wert lege, weil manche Mißerfolge auf zu ängstlicher Dosierung beruhen! Bei Ischias versuche man stets zuerst das Natrium salicylicum, das eine entschieden energischere Wirkung entfaltet als das Aspirin, bzw. Acid. acetylo-salicylicum. Letzteres ist nur bei sehr empfindlichem Magen vorzuziehen. Rp.: Natrii salicylic. 20·0, Sir. cort. aurant. 40·0, Aq. menth. pip. ad 300·0. DS. 4mal täglich 1 Eßlöffel in $^1/_2$ Glas Wasser nach dem Essen (jeder Eßlöffel entspricht 1 Gramm Natr. salicyl.). Um Magenbeschwerden zu vermeiden, kann man eine Lösung von 2—3 Gramm Natriumbikarbonat nachtrinken lassen. Die Tagesdosis kann übrigens meistens bald auf 3 und 2 Gramm Natr. salicyl. herabgesetzt werden. Was die übrigen internen Antineuralgica anbelangt, so verweise ich auf die bei der Therapie der neuritischen und polyneuritischen Schmerzen besprochenen Medikationen. Speziell bei Trigeminus- und Occipitalneuralgien kommen aber noch einige andere Arzneien mit zuweilen recht schönem Erfolge zur Anwendung: das Migränin (Antipyrinum coffeïno-citricum) in Einzeldosen von 1·0, das Butylchloral oder dessen Additionsprodukt mit Pyramidon, das Trigemin (das nur bei vollkommen weißem Aussehen verwendet werden darf!) in Einzeldosen von 0·5, das Atropin oder das Methylatropin (Atropin. methylobromat.), ersteres zu 0·0005, letzteres zu 0·002 pro dosi, endlich die Tinctura Gelsemii (Einzeldose 20 Tropfen). Das bereits bei der Neuritistherapie erwähnte Aconitin ist ebenfalls ein oft sehr wirksames Mittel gegen Trigeminusneuralgie, namentlich wenn man es längere Zeit unter gleichzeitiger Verabreichung eines salinischen Abführmittels nehmen läßt.

Auch die Thermotherapie der Neuralgien deckt sich so ziemlich mit dem in Hinblick auf Neuritis und Polyneuritis Ausgeführten. Für Ischiasbehandlung, namentlich in subchronischen und chronischen Fällen, eignen sich überdies noch die folgenden Prozeduren: elektrische Lichtbäder, Heißluftduschen, Sonnenbäder, Dampfduschen, Fangopackungen, heiße Bäder, ferner die sogenannte „Diathermie“. Bei diesem neuen Verfahren wird die Wärme innerhalb der Gewebe selbst dadurch

erzeugt, daß sich an deren *Ohm*schen Widerstande (nach dem *Joule*schen Gesetz) elektrische Energie in Wärme umsetzt. Da aber die Körpergewebe Elektrolyten sind, muß allerdings vermieden werden, daß daneben ein Teil der elektrischen Energie sich in chemische verwandle und zu Verätzungen führe, was bei Verwendung eines konstanten Stromes von genügender Intensität unvermeidlich wäre. Anderseits würde ein Wechselstrom unerträgliche Muskelzusammenziehungen hervorrufen. Beide Nachteile werden nun durch die Anwendung von Hochfrequenzströmen vermieden. — Kälte wird im allgemeinen nur bei frischen Fällen von Prosopalgie wohltätig empfunden und vermag da vielleicht auch kurativ zu wirken; doch machen sich in diesem Punkte so große individuelle Verschiedenheiten geltend, daß ein Ausprobieren von Fall zu Fall notwendig ist. Eine besondere Erwähnung gebührt der Durchfrierung der Haut an den *Valleix*schen Punkten, die mittelst des in der Lokalanästhesie gebräuchlichen Chloräthylsprays vorgenommen wird; sie kann bei allen Neuralgieformen mit deutlicher lokalisierter Druckempfindlichkeit versucht werden (in der Nähe der Augen ist große Vorsicht notwendig! man decke die Augen sorgfältigst mit Watte zu!); natürlich darf aber die an der Weißfärbung der behandelten Hautstelle kenntliche Durchfrierung nur wenige Sekunden dauern, sonst könnte man circumscripte Hautnekrosen riskieren. Nach der Durchfrierung fettet man die betreffende Partie sorgfältig ein. Dieser Eingriff soll erst dann wiederholt werden, wenn die Rötung, die zuweilen an der chloräthylisierten Partie längere Zeit besteht, wieder dem normalen Aussehen Platz gemacht hat. Andere „Revulsiva“, deren Anwendung naturgemäß zum größten Teile auf Rumpf und Extremitäten beschränkt ist, sind: das Emplastrum oxycroceum, das Emplastrum mediolanense (= „Mouches de Milan“ = Empl. cantharidatum perpetuum), der Jodanstrich, trockene Schröpfköpfe, Senfpapier, die verschiedenen perforierten Kapsizinpflaster, Bürstenfaradisation, galvanokaustische Ignipunktur („pointes de feu“) etc. Auch lokale Blutentziehung (blutige Schröpfköpfe, Blutegel) wird man gelegentlich in Anwendung bringen. Bei allen diesen Maßnahmen ist aber darauf zu achten, daß das Integument nicht in einer Weise malträtiert wird, die der späteren Anwendung des elektrischen Stromes Schwierigkeiten bereiten könnte!

Bei der Galvanotherapie handelt es sich vor allem um stabile Anodenbehandlung der Druckpunkte (siehe oben S. 70). Bei inveterierten Neuralgien kann daran die „Durchströmung“ des kranken Nerven angeschlossen werden, wobei man auf die proximalste und die distalste, der Elektrisierung zugängliche Stelle seines Verlaufes zwei talergroße

Elektroden aufsetzt und einen Strom von ca. 5 MA „einschleicht", den man dann 5—10 Minuten lang durchströmen läßt (ob in auf- oder absteigender Richtung, ist gleichgültig).

In frischen Neuralgiefällen ist die **Massage** (abgesehen von ganz leichter Vibrationsmassage der Schmerzpunkte) zu unterlassen; in älteren Fällen dagegen, namentlich von Ischias, ist Petrissage der erkrankten Region ein wichtiges Heilagens, besonders wenn eine gut ausgeführte Vibration des Nervenstammes daran angeschlossen wird. Bei Ischias ist ferner die „unblutige Dehnung" des Nerven eine sehr empfehlenswerte mechanotherapeutische Prozedur, sie ist überaus einfach durchzuführen; man erhebt, wie bei der Vornahme des *Lasègue*schen Versuches (siehe oben S. 76), das im Knie gestreckte Bein von der Unterlage, jedoch nur so weit, als es ohne Provozierung von nennenswerten Schmerzen angeht, und hält das Bein 2—3 Minuten in dieser Stellung fest; zum Schlusse dehnt man etwas kräftiger, bis zum Auftreten eines stärkeren, aber erträglichen Schmerzes und legt das Bein dann sorgfältig wieder nieder. Oft bemerkt man, wie von einem Male zum anderen die schmerzlose Exkursionsfähigkeit des Beines zunimmt. — Ganz verlassen ist heute die früher geübte „blutige Nervendehnung".

Ein dankbares Gebiet ist ferner die Injektionstherapie der Neuralgien. Wir unterscheiden: 1. Die *Lange*sche Methode der perineuralen Infiltration. Sie stellt eine Modifikation der *Schleich*schen Infiltrationsanästhesie dar. Beim Trigeminus werden an den *Valleix*schen Punkten in die nächste Umgebung des kranken Nervenastes einige Kubikzentimeter folgender Lösung injiziert: β-Eucain 0·1, Physiologische Kochsalzlösung 100·0. Man kann auch Stovaïn-Adrenalinlösung nach folgendem Rezept verwenden: Rp. Sol. Adrenalini (1‰) gtts. V—X; Stovaini 0·1 bis 0·2, solve in Sol. Natrii chlorati (8‰) ad 100·0. Beim Ischiadicus werden große Mengen (70—100 cm^3) injiziert. Man setzt unter aseptischen Kautelen eine *Schleich*sche Quaddel über der Austrittsstelle des Nerven (in der Mitte der Verbindungslinie zwischen Trochanter und Tuber ischii) und dringt dann vorsichtig mit einer 10 *cm* langen Kanüle bis zu dem in der Tiefe lagernden (hier ca. 1·5 *cm* breiten!) Nerven vor, bis eine Schmerzempfindung und oft auch ein Zusammenzucken des Beines anzeigt, daß die Kanüle den Nerven berührt hat. Die Injektion erfolgt mittelst Spritze oder (schmerzloser) Irrigatorvorrichtung. Ob das Verwenden eisgekühlter Lösungen bessere Resultate gibt, ist fraglich; dagegen ist die Wirkung einfacher physiologischer Kochsalzlösung ohne Zusatz eines Anästheticums zuweilen ebenfalls eine sehr gute. Der therapeutische Effekt des Eingriffes ist vielleicht ein rein mechanischer; Quellung,

bzw. Dehnung des Nerven, die dann durch reaktive Entzündung Heilung herbeiführen können, meint *Lange*. 2. Die „neurolytischen Injektionen". Bei dieser Methode suchen wir den Nerven durch Einspritzung differenter Lösungen zu schädigen, also gewissermaßen chemisch zu resezieren. Wir behalten sie deshalb für schwere Fälle vor, da sie eine Hautanästhesie zur Folge haben, und verpönen sie bei gemischten Nerven (z. B. dem Ischiadicus!), um nicht eine motorische Lähmung zu riskieren. Ferner sollen sie nicht in den Canalis supraorbitalis vorgenommen werden, da dieser bei manchen Individuen mit der Orbita kommuniziert, in der das Eindringen neurolytischer Lösungen schweren Schaden am Opticus anrichten würde. Wir wollen nicht auf alle Substanzen eingehen, die schon neurolytisch verwendet worden sind (Äther, Karbolsäure, Argentum nitricum, Chloroform etc.), sondern nur auf 2 Lösungen hinweisen, von denen wir gelegentlich schöne Resultate gesehen haben: *a)* 1%. Überosmiumsäurelösung; *b)* 80%iger Alkohol mit Zusatz eines Anästheticums („*Schlösser*sche Injektionen"); empfehlenswerte Formeln sind: Alkohol (80%ig) 20 cm^3; Menthol 0·4, Novocain 0·2 oder: Alkohol (80%ig) 20 cm^3, Stovain 0·2. Bei Trigeminusästen injiziert man 1—1½ cm^3 möglichst in den Nerven oder mindestens in seine nächste Nähe. *Ostwalt* sucht sogar die Äste direkt an der Gehirnbasis auf (am Foramen ovale, am Foramen rotundum), wobei er eine besonders gebogene (bajonettförmige) Kanüle von der Mundhöhle aus (hinter dem Weisheitszahne) einsticht; *Lévy* und *Baudoin* gehen vor dem Processus coronoideus des Unterkiefers, bzw. zwischen diesem und dem Processus articularis von der Wange aus vor. Diese Methoden haben sich aber nicht allgemein einzubürgern vermocht. — Bei jeder Injektion differenter Lösungen muß durch vorheriges Einstechen der bloßen Kanüle und nachheriges Ansaugen das Einspritzen in Gefäße streng vermieden werden! — Man hat auch schon tropfenweise Osmiumsäureinjektion in die operativ bloßgelegten Nervenäste vorgenommen und sogar von der freigelegten Schädelbasis aus ins *Gasser*sche Ganglion.

Dies führt uns zu der eigentlichen chirurgischen Therapie der Prosopalgien. Am einfachsten gestalten sich die extrakraniellen Eingriffe: man ist von der einfachen Nervendurchtrennung (Neurotomie) längst abgekommen, da eine baldige Wiedervereinigung stattfindet, und hat an ihre Stelle die Nervenausdrehung nach *Thiersch-Witzel* gesetzt (Neurexärese), welche die kranken Nerven von der Schädelbasis bis zu ihren Endausbreitungen auszureißen gestattet. Trotzdem rezidivieren viele der einer Neurexärese unterworfenen Prosopalgien ebenso wie manche mit neurolytischen Injektionen behandelte Fälle. Während aber

letztere oft wiederholt werden können, muß bei wiederauftretendem Schmerze nach Evulsion aller 3 Trigeminusäste das Übel im vollsten Sinne des Wortes an der Wurzel gefaßt und zur Exstirpation des Ganglion Gasseri geschritten werden. *Fedor Krause*, der Erfinder dieser Operation, gibt an, daß er sie im Verlaufe von 16 Jahren 64mal ausgeführt und niemals ein Rezidiv beobachtet habe. In den wenigen Fällen, die ich aus eigener Beobachtung kenne, wurde gleichfalls Heilung erzielt. Man kann auch, nach dem Vorschlage von *Frazier* und *Spiller*, die sensiblen Trigeminuswurzeln zwischen Gehirn und Ganglion resezieren (Rhizotomia trigemini). Immerhin bleiben derartige schwere Eingriffe das Ultimum refugium für, zum Glück seltene, besonders bösartige Fälle von Prosopalgie.

Bei Coccygodynie zeitigt die Entfernung des Steißbeines, die in Lokalanästhesie vorgenommen werden kann, schöne Erfolge (*Harmant* und *Pigache*).

Bei schweren Interkostalneuralgien sind die entsprechenden hinteren Wurzeln mit Erfolg durchschnitten worden. Neurektomie wird bei Occipitalneuralgie und Neuralgia spermatica nicht ganz selten vorgenommen. — Über die Röntgenbehandlung der Neuralgien fehlt mir jede persönliche Erfahrung; was ich von fremden Resultaten sah, war nicht ermutigend!

Die Angabe *Doellkens*, daß sich Neuralgien durch subkutane Injektionen einer — aus einem Gemisch abgetöteter Mikroorganismen hergestellten — Vaccine heilen lassen, kann ich nicht bestätigen. Ich sah zwar eine schwere Trigeminusneuralgie auf Einspritzungen jenes „Vaccineurins" sistieren, doch handelte es sich um eine bloße Koïncidenz, und schon beim nächsten Rückfall ließ die gleiche Kur jeglichen Einfluß auf das Krankheitsbild vermissen.

Zum Schlusse sei noch betont, daß ein Kostwechsel im Sinne eines rein ovolactovegetarischen Regimes bei Neuralgien von großem Nutzen sein kann, daß selbstverständlich die Behandlung eines eventuell nachweisbaren Grundleidens nicht vernachlässigt werden darf (Eisen, Chinin, Quecksilber, Jodkali etc.), daß bei allen senilen Neuralgieformen eine Arsenkur nicht unversucht bleiben soll, und daß endlich die Balneotherapie der Neuralgien sich mit unseren Ausführungen bezüglich der Neuritiden (siehe oben S. 82) deckt.

Vorlesung IV.

Die Dyskinesien.

M. H.! In der Neurologie spielen abnorme Bewegungsvorgänge, welche teils als Begleiterscheinungen verschiedener Erkrankungen des Nervensystemes auftreten, teils auch als autonome Krankheitsbilder sui generis anzusprechen sind, eine bedeutende und interessante Rolle. In dieser und der nächsten Vorlesung wollen wir uns mit diesen „Dyskinesien“ beschäftigen.

A. Das Zittern (Tremor).

Als Zittern oder Tremor bezeichnen wir unwillkürliche rhythmisch-oscillierende Bewegungen, welche bald die gesamte Muskulatur, bald nur einzelne Bezirke derselben betreffen. Je nach der Geschwindigkeit der Oscillationen sprechen wir von raschem oder langsamem Zittern (die Extreme sind etwas durch die Zahlen 10 und 4 Oscillationen pro Sekunde gegeben), je nach der Amplitude des Ausschlages von grob-, mittel- oder feinschlägigem Tremor. Die grobschlägigste Form wird als Wackeltremor, die feinschlägigste als vibrierendes oder schwirrendes Zittern bezeichnet. Bleibt das Zittern in der Ruhe aus, um nur bei der Ausführung von Bewegungen in die Erscheinung zu treten, so bezeichnet man es als intentionell. Eine besondere Art des Fingerzitterns stellt das sogenannte *Quinquaud*sche Phänomen dar, das früher als ein pathognomonisches Symptom des chronischen Alkoholismus aufgefaßt wurde, aber bei all denjenigen Krankheitszuständen vorkommen kann, die überhaupt mit Tremor einhergehen: legt der Untersucher seine Handfläche gegen die Spitzen der gespreizten Finger des Patienten an, so nimmt er in diesen letzteren eine eigenartige Gelenkunruhe wahr, indem, wahrscheinlich unter der Wirkung eines Tremors der Interossei, die Gelenkenden der Phalangen beständige seitliche Verschiebungen erleiden. — In normaler Breite

kommt das Zittern bekanntlich beim Frieren, bei starker Ermüdung und im Affekte der Angst vor und auch das Zittern des Greisenalters kann, solange es sich in mäßigen Grenzen hält, als eine physiologische Erscheinung betrachtet werden; dem pathologischen Tremor verschiedenster Erscheinungsweise werden wir dagegen im späteren Verlauf dieser Vorlesungen recht häufig als einem Symptome mancher funktioneller und organischer Nervenleiden begegnen. Zunächst aber wollen wir nur auf diejenige Form des Zitterns eingehen, die eine selbständige Krankheit darstellt.

Der Tremor essentialis.

Bei diesem Leiden, das meistens hereditär-familiär auftritt, ist die einzige Krankheitserscheinung ein rhythmisches Zittern von geringer Amplitude, aber ohne charakteristisches Tempo. Immerhin ist es im allgemeinen bei jüngeren Individuen rascher, bei

Fig. 48.

A 2.XII

B 14.III

Heredofamiliärer essentieller Tremor. Schriftproben.
A vor der Behandlung. *B* während der Behandlung.

älteren langsamer. Im Schlafe hört es auf, zuweilen auch im Wachzustande bei absoluter körperlicher und geistiger Ruhe. Jedenfalls nimmt es unter letzteren Bedingungen deutlich ab. Manche Patienten vermögen durch Willensanspannung den Tremor zu unterdrücken, während bei anderen ein solcher Versuch im Gegenteile das Zittern steigert. Das Ausführen von intendierten Bewegungen kann den Tremor zum Stillstande bringen; einer meiner Patienten vermochte sogar durch kräftiges Ballen der rechten Faust das Zittern beider Hände zu sistieren. Andrerseits kommt aber gerade ein intentioneller Charakter des essentiellen Tremors gelegentlich zur Beobachtung. Es können sämtliche willkürlichen Muskeln beteiligt sein; ausnahmslos sind es die Hände, in denen sich das Symptom oft ausschließlich kundgibt. Das Zittern der Beine kann zuweilen das Gehen, dasjenige der Zunge das Sprechen beeinträchtigen. Häufige Komplikationen sind: Mißbildungen, Epilepsie, Psychosen, weshalb die Franzosen von „Tremblement des dégénérés" sprechen. — Hie und da hat man den Alkoholismus der Erzeuger als ätiologisches Moment bezichtigt; doch gibt es auch „Zitterfamilien", bei denen sich die Ascendenten nachweislich durch große Nüchternheit ausgezeichnet haben. Als Gelegenheitsursachen findet man angegeben: Überanstrengung, schwere Gemütsbewegung, Infektionskrankheiten. — Das Leiden ist bald kongenital, bald tritt es während der Kindheit oder Pubertät, bald noch später auf. Das 40. Lebensjahr stellt ungefähr die Grenze nach

oben dar. Der Tremor kann stationär, progressiv oder zur Seltenheit auch regressiv sein, heilt jedoch wohl nie ganz aus. Die Therapie vermag wenig auszurichten. *Regnault* will durch Einschränkung des Alkoholgenusses Besserungen erzielt haben, während in einer von *Nágy* geschilderten „Zitterfamilie“ gerade die stärker trinkenden Personen weniger Tremor hatten. In dem besonders schweren Falle meiner eigenen Beobachtung, auf den sich Fig. 48 bezieht, nahm nach Weingenuß das Zittern stark ab, nach Einnahme von Kaffee deutlich zu. Brompräparate, Veronal, Adalin, Scopolamin blieben ohne jeden Einfluß, dagegen reagierte der Patient auf „Pilulae Hyoscyami compositae“ (Extr. Hyosc., Zinc. oxyd. aa. 5·0, Extract. Valer. 10·0 auf 100 Pillen, 3—5 pro die) mit auffallendem Nachlassen des Zitterns, so daß die vorher nicht zu entziffernde Handschrift wieder leserlich wurde (s. Fig. 48).

B. Die fibrillären Zuckungen.

So bezeichnen wir ein motorisches Reizsymptom, das sich durch isolierte und sukzessive Kontraktionen der einzelnen Faserbündel eines Muskels kundgibt. Zu eigentlichen Bewegungserscheinungen führen diese, meist blitzartig rasch verlaufenden und sowohl durch Inspektion wie durch Palpation deutlich wahrnehmbaren Zusammenziehungen meistens nicht, doch kann gelegentlich bei starker Ausbildung des Phänomens an der Thenarmuskulatur ein leichtes Zucken des Daumens daraus resultieren. Die fibrillären Zuckungen kommen bei funktionellen Neurosen vor und können sogar bei normalen Menschen (z. B. durch Abkühlung) provoziert werden; doch sind sie klinisch dann am wichtigsten, wenn sie uns von einem pathologischen Prozesse in den Vorderhörnern des Rückenmarkes Kunde geben (s. u. Vorl. VI und VII). — Eine Abart der fibrillären Zuckungen ist die Myokymie oder das „Muskelwogen“.

Die Myokymie *(Schultze)* ist identisch mit dem von *Morvan* als „Chorée fibrillaire“ geschilderten Phänomen. Sie bevorzugt die unteren Extremitäten, namentlich das Ischiadicusgebiet und ganz besonders die Waden. Doch ist sie auch schon an den Obergliedmaßen und der Rumpfmuskulatur festgestellt worden. In einem meiner Fälle war sie auf die beiderseitige Gesichtsmuskulatur beschränkt; *S. Neumark*, der diesen Fall zum Ausgangspunkt einer Studie über diesen Gegenstand gemacht hat, empfiehlt die Unterscheidung einer „essentiellen“ und „symptomatischen“ Form des Muskelwogens. Erstere ist ein Ausdruck neuropathischer Diathese und kann als ein (allerdings seltenes!) Stigma degenerationis aufgefaßt werden. Symptomatische Myokymie kommt vor im Gefolge von Bleivergiftung *(Karcher, Haenel, Buber)*, von Ischias *(Hoffmann)*, Myelitis transversa *(Frohmann)*, tuberkulöser Pachymeningitis spinalis *(Biermann)*, Neuritiden verschiedener Ätiologie *(Remak, Bing)* usw.

C. Die Muskelkrämpfe.

In der großen Gruppe der motorischen Reizerscheinungen (Hyperkinesien), die wir als „Krämpfe“ oder „Spasmen“ bezeichnen, sind zwei Kategorien auseinanderzuhalten: die tonischen und die kloni-

schen Krämpfe. Kurzdauernde, sich ruckweise wiederholende Zusammenziehungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen sind das Kennzeichen des klonischen, kontinuierliche Verkürzungen dasjenige des tonischen Krampfes. Durch Aufeinanderfolge klonischer und tonischer Spasmen entstehen die als Konvulsionen oder Krampfanfälle bezeichneten komplizierten Reizerscheinungen, die wir z. B. bei der Epilepsie genauer zu studieren haben werden, und die überhaupt das wichtigste motorische Reizsymptom cerebralen Ursprunges darstellen. Auch durch die Einwirkung pathologischer Reize auf die spinalen motorischen Leitungsbahnen der Seitenstränge entstehen zuweilen Krampfphänomene, z. B. die sogenannte *Brown-Séquard*sche Spinalepilepsie, ein spontanes, anfallsweise auftretendes klonisches Zucken, ein mehr oder minder heftiges Schütteln der befallenen Extremitäten durch alternierende Kontraktion ihrer Extensoren und Flexoren. Bekannt ist Ihnen die krampferzeugende Natur vieler animalischer und pflanzlicher Gifte, z. B. des Starrkrampftoxines und der Strychnosalkaloide. Wir wollen aber auf diese Dinge nicht eingehen, sondern uns nur der Beobachtung der „idiopathischen“ Krampfformen zuwenden.

1. Die lokalen Krämpfe.

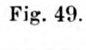
Über die Ätiologie dieser Zustände sind wir sehr schlecht orientiert. Wir können nur sagen, daß neuropathisch belastete und mit Neurosen und Psychosen behaftete Individuen für lokalisierte Muskelkrämpfe prädisponiert sind, und daß reflektorisch einwirkende Reize in einem guten Teile der Fälle den Ausgangspunkt für das Leiden darzustellen scheinen. So hat man z. B. für Kaumuskel- und Facialiskrämpfe kariöse Zähne, Arthritis des Kiefergelenkes, Kieferhöhleneiterungen, Augenleiden verantwortlich gemacht. Nur selten entdeckt man einen direkt auf den Nerven der krampfenden Muskulatur irritierend wirkenden Krankheitsprozeß, z. B. beim Facialis ein Aneurysma der Arteria vertebralis, oder ein Gumma der Gehirnbasis, oder eine Caries des Felsenbeines, oder Mensurennarben etc.

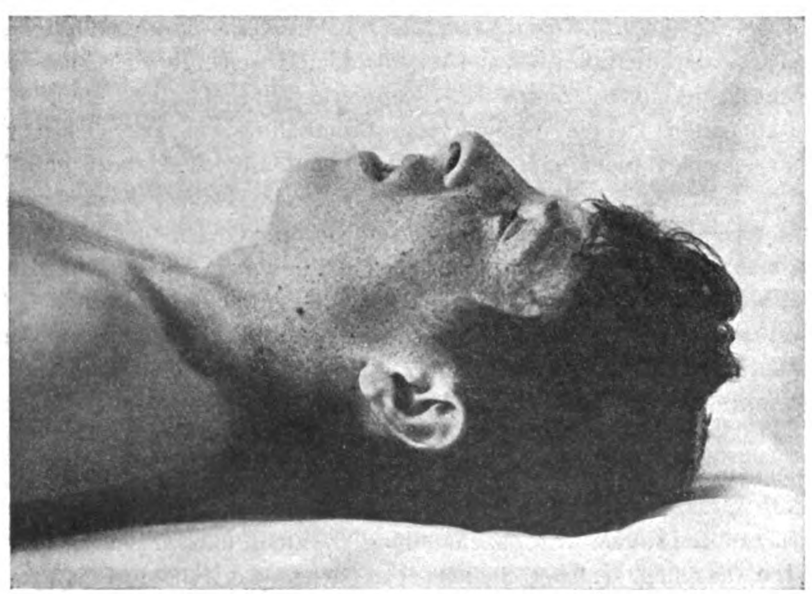
Die wichtigsten Typen der lokalisierten Muskelkrämpfe sind:

1. Der mastikatorische Gesichtskrampf oder Kaumuskelkrampf. Während tonische Spasmen der Kaumuskeln (die sogenannte Kiefersperre oder der Trismus) als Symptom des Tetanus, der Meningitis und anderer Allgemeinleiden eine namhafte klinische Rolle spielen, sind sie als rein örtliche Krankheitserscheinung selten, am ehesten noch infolge entzündlicher Kieferläsionen. Der klonische Krampf ist etwas häufiger, ein meist anfallsweise in mehr oder weniger kurzen Inter-

vallen sich einstellendes Zähneklappern. Die Prognose ist im ganzen günstig. *Oppenheim* empfiehlt als Behandlung in frischen Fällen, in denen ein rheumatischer Einfluß im Spiel sein könne, die Diaphorese; ferner ein ableitendes Verfahren (Emplastr. cantharid. in die Schläfengegend oder auf die Processus mastoidei, eventuell Ferrum candens im Nacken), sedative Arzneimittel und den galvanischen Strom.

2. Der mimische Gesichtskrampf oder Facialiskrampf, eine der häufigsten peripheren Krampflokalisationen, ist meistens klonisch; ein tonischer Facialiskrampf liegt dem eigentümlichen Gesichts-


Fig. 49.



„Risus sardonicus“ bei Tetanus traumaticus.

ausdrucke bei Starrkrampf zugrunde, den man als „Risus sardonicus“ bezeichnet (siehe Fig. 49). Er ist selten ein universeller, das ganze Facialisgebiet betreffender, beschränkt sich vielmehr gewöhnlich entweder auf die Mund- und Kinnmuskulatur (Orbicularis oris, Levator anguli oris, Mentalis, Zygomaticus) oder aber auf den Orbicularis oculi, wobei wir dann, namentlich bei tonischem Charakter des Krampfs, von Blepharospasmus sprechen. Die Ausdrücke: Nictitatio, Spasmus nictitans, Blepharoklonus bezeichnen speziell die klonischen Formen des Lidkrampfes. Mit Ausnahme der Lidkrämpfe, die in vielen Fällen relativ leicht therapeutisch zu beeinflussen und dauernd zu heilen sind,

ist die Prognose des Spasmus facialis im allgemeinen keine gute, da er ein sehr hartnäckiges Leiden darstellt und auch nach Sistieren desselben Rezidive sehr zu fürchten sind. Ferner gibt es leider viele Fälle, die nicht zu heilen sind, es sei denn, daß der Patient sich entschließt, den Facialiskrampf gegen eine unheilbare Facialislähmung einzutauschen, also eine Neurektomie oder Neurexärese an sich vornehmen zu lassen. Und selbst in diesem Falle ist man bei neuropathisch veranlagten Patienten nicht vor der Eventualität sicher, daß der Krampfzustand nachher einen anderen Nerven ergreift. — Was, abgesehen von dem bereits erwähnten Ultimum refugium, die Therapie der Facialiskrämpfe anbelangt, so sollen selbstverständlich pathologische Zustände, welche reflektorisch das Leiden auszulösen imstande sind, beseitigt werden (Augenleiden, Nasen-, Nebenhöhlen- und Ohrenerkrankungen, Zahnkaries, retinierte Weisheitszähne etc.). Von Medikamenten ist ein Versuch mit Bromkalium (in Tagesdosen von mindestens 4·0) oder mit Scopolamin (2mal täglich $^1/_2$ *mg*) gerechtfertigt; leider helfen die Mittel nur ganz ausnahmsweise. *Edinger* empfiehlt das Antipyrin (in Verbindung mit Bromkali); ich habe davon bei Spasmus facialis nie Erfolg gesehen. Von stabiler Anodenbehandlung des Facialisstammes, bzw. des ganzen Pes anserinus (nach den bei der Neuritisbehandlung besprochenen Grundsätzen, siehe oben S. 85) habe ich — bei genügender Geduld und Ausdauer von Patient und Arzt — gelegentlich die schönsten Erfolge in bezug auf Krämpfe im Orbicularis oris gesehen, nur ausnahmsweise dagegen einen namhaften günstigen Einfluß auf andere Lokalisationen des Spasmus facialis. Noch eine andere elektrotherapeutische Prozedur kommt bei Blepharospasmus in Betracht: die stabile Anodenbehandlung eventuell nachweisbarer Druckpunkte (das heißt solcher Stellen, von denen aus reflektorisch ein im Gange befindlicher Krampfparoxysmus durch kräftige Kompression coupiert werden kann); es handelt sich meistens um einen der bereits (auf S. 71) erwähnten *Valleix*schen Punkte im Gebiete des Ophthalmicus. Wo die bisher erwähnten Methoden versagen, wende man die neurolytischen Injektionen nach *Schlösser,* die wir bei der Neuralgiebehandlung eingehend gewürdigt haben, an; der mit einem Lokalanästheticum versetzte 80%ige Alkohol (Rezepte siehe S. 89) wird durch eine zwischen Gehörgang und Processus mastoideus eingestochene Spritzenkanüle in die durch den Processus styloïdeus gekennzeichnete Gegend des Foramen stylomastoïdeum bzw. des Facialisaustrittes gespritzt. Gelingt der Eingriff, so tritt eine einige Monate anhaltende Facialislähmung ein; ist diese aber durch die neurolytische Einspritzung nicht zu erzielen, so gelangt

man durch chirurgische Freilegung des Nerven und tüchtige Dehnung desselben (Emporzerren mit einem „Schielhaken“) zum Ziele. In günstigen Fällen tritt nach Abheilung der Facialislähmung der Krampf nicht mehr auf; es gibt aber leider genug Fälle, die auch nach Alkoholinjektionen sowie nach Nervendehnung rezidiviert haben.

Vom Spasmus facialis auseinanderzuhalten ist der psychogene, von französischen Forschern *(Brissaud, Meige, Feindel)* isolierte „Tic facial“, bei dem es sich um ein zur Gewohnheit gewordenes Gesichtszucken oder Grimassieren handelt, das den Charakter gewollter Bewegungen trägt und durch Übungstherapie zu behandeln und zu heilen ist. Zweck der Übungen ist, den Patienten allmählich dazu zu bringen, auf geregeltes Kommando, später nach dem Takte eines Metronoms, mit den ticbehafteten Gesichtsmuskeln bestimmte Bewegungen zu vollführen, dazwischen aber das Gesicht stillzuhalten. Später läßt man zusammengesetzte und längere Bewegungsfolgen von Kopf-, Hals- und Gesichtsmuskulatur einüben, bis auch diese in vollkommener Ruhe und ohne Dazwischentreten von Zuckungen erfolgen. Bei all diesen Übungen kontrolliert der Patient sich selbst in einem Spiegel. Bei emotiver Grundlage des Tic facial hat *Dubois* durch reine Psychotherapie Heilungen erzielt.

3. Der Zungenkrampf (Glossospasmus). Isolierte Zungenkrämpfe sind äußerst selten. Sie können tonisch und klonisch sein, eine Zungenhälfte oder das ganze Organ betreffen. Als reflektorisch auslösende Ursachen sind besonders entzündliche Affektionen der Mundhöhle angegeben worden. Die Prognose soll meistens nicht schlecht sein. Therapeutisch empfiehlt man besonders stabile Anodengalvanisation des Hypoglossus; in einem Falle von *Lange* wurde dieser Nerv auch gedehnt und später reseziert, aber erst die Durchschneidung der Musculi genioglossi brachte definitive Heilung.

4. Der Schlundkrampf (Pharyngismus). Wo diese Krampfform sich nicht auf dem Boden einer allgemeinen Erkrankung des Nervensystems, z. B. Lyssa oder Tetanus, entwickelt, oder nicht den Ausdruck örtlicher Organerkrankungen darstellt (Retropharyngealabszeß, Oesophaguskarzinome, Fremdkörper, z. B. Fischgräten in der Schleimhaut), ist sie meistens ein Symptom der Hysterie.

5. Der Speiseröhrenkrampf (Oesophagismus). Für dieses Phänomen gilt das Gleiche wie für den Pharyngismus. Nach tonischem Krampfe der unteren Oesophaguspartien, bzw. der Cardia ventriculi, hat man Dilatation der höheren Teile der Speiseröhre auftreten sehen.

6. Der Stimmritzenkrampf (Laryngismus, Laryngospasmus). Diese Krampfform ist bei Kindern, namentlich rachitischen Säuglingen, gar nicht selten. Wir werden bald auf ihre Beziehungen zur Säuglingstetanie hinzuweisen die Gelegenheit haben. Es handelt sich dabei um eine anfallsweise auftretende tonische Kontraktion der die

Glottis verschließenden Muskeln (Thyreoarytaenoidei und Interarytaenoidei), die zu hochgradiger Dyspnoe und Cyanose, ja sogar zur Erstickung führen kann. Um die Anfälle zu coupieren, genügen zuweilen bekannte Volksmittel, wie Anspritzen des Kindes mit kaltem Wasser, Erregung von Würgbewegungen durch Kitzeln der Zungenwurzel etc., andrerseits kann aber auch die Tracheotomie notwendig werden. Neben der Behandlung etwa vorhandener Rachitis (Phosphor) sind die Erfolge verschiedener interner Sedativa meistens sehr befriedigende, so daß die Prognose durchschnittlich als eine günstige bezeichnet werden kann; empfehlenswert ist z. B. die *Baginsky*sche Vorschrift: Rp. Kali bromati 1·5—3·0, Tinct. moschi 1·0—2·0, Sir. simpl. 15·0, Aq. destillatae ad 100·0. MDS. Zweistündlich ein Kinderlöffel. Reflektorischer Laryngospasmus auf Grund von Laryngitis kommt sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen vor.

7. Hals-, Nacken- und Schultermuskelkrämpfe sind keine sehr häufigen, meistens aber durch große Hartnäckigkeit ausgezeichnete Krankheitszustände. Sie treten fast immer bei neuropathisch prädisponierten Individuen auf; auslösende Momente sind — auf psychischem Gebiete: Schreck, deprimierende Affekte etc., auf körperlichem: lokale Traumen, Erkrankungen der Wirbelsäule oder ihres Bandapparates etc. Nicht selten bleibt die Ätiologie in Dunkel gehüllt. Wir unterscheiden verschiedene, in ihrer Erscheinungsweise recht charakteristische Krampfformen:

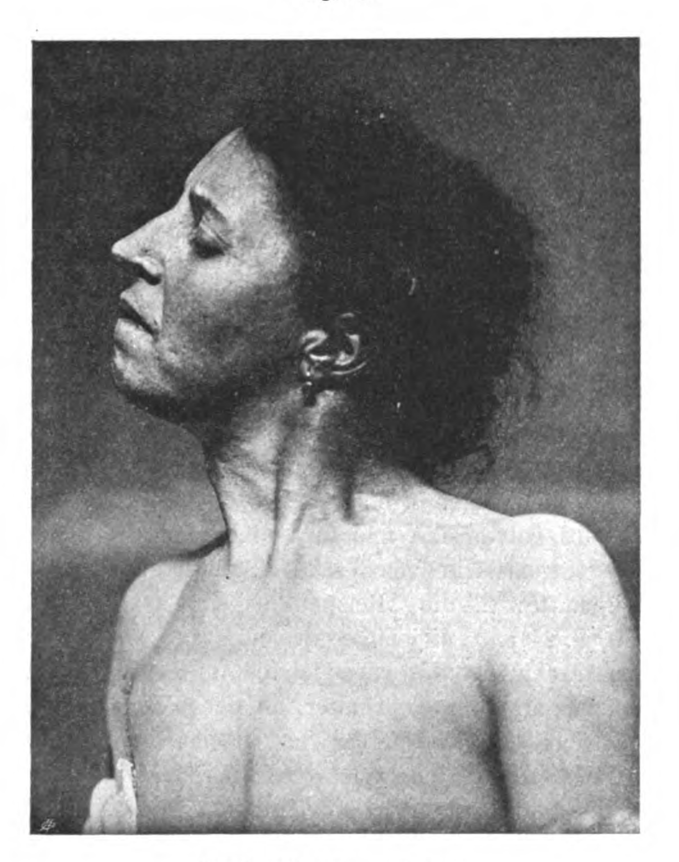
Der tonische einseitige Krampf des Sternocleidomastoideus wird als Caput obstipum spasticum (Torticollis spasmodique) bezeichnet; dabei dreht der Patient den Kopf und hebt das Kinn nach der gesunden Seite, während er auf der befallenen Seite Ohr und Schulter einander nähert. Der Sternocleidomastoideus derjenigen Seite, nach welcher der Kopf herabgezogen ist, springt als harter Strang unter der Haut hervor (siehe Fig. 50). Diese Affektion ist mit dem durch rheumatische Erkrankung des Sternocleidomastoideus hervorgerufenen, harmlosen und passageren rheumatischen Schiefhals nicht zu verwechseln; für diesen ist in der namhaften Schmerzhaftigkeit des Muskels bei Druck und bei passiver Bewegung ein differentielles Charakteristicum gegeben.* — Der klonische einseitige Sternocleidomastoideuskrampf geht mit anfallsweise auftretenden Zuckungen einher, durch die der Kopf ruckweise in die soeben geschilderte Haltung gebracht wird. Der Sternocleidomastoideus-

---

* Doch habe ich einmal bei einem hysterisch veranlagten Patienten einen Sternocleidokrampf im Anschlusse an einen „rheumatischen Schiefhals“ sich entwickeln sehen.

krampf ist meistens mit einem solchen des gleichfalls vom Accessorius versorgten Cucullaris kombiniert: der Kopf wird dann entweder klonisch nach hinten geworfen, oder aber es kommt zu einem tonischen „Retrocollis“. Der Drehkrampf des Kopfes oder Spasmus rotatorius beruht auf klonischen Zuckungen im Obliquus capitis inferior; der

Fig. 50.



„Torticollis spasmodique.“

Nickkrampf oder Spasmus nutans (nach den Salutationen der Orientalen auch „Salaamkrampf“ genannt) auf solchen der tiefen Halsmuskeln (Rectus capitis, Longus colli etc.), meistens unter Mitbeteiligung der Sternocleidomastoidei. Die letzterwähnte Krampfform wird besonders im Kindesalter beobachtet und soll nach *Kassowitz* stets von Rachitis abhängig sein, was aber andere Pädiater in Abrede stellen.

Erwähnung verdienen noch folgende, meistens tonische Krämpfe: der Spleniuskrampf, wobei der Kopf nach der befallenen Seite nach hinten gezogen und zugleich etwas rotiert wird, und lateral vom Nackenteile des Cucullaris der krampfende Muskel stark vorspringt; der Rhomboideuskrampf, der die Scapula in der Weise schiefstellt, daß ihr medialer Rand schräg von unten und innen nach oben und außen verläuft; endlich die seltenen Krämpfe des Levator anguli scapulae, Platysma myoides, Omohyoideus.

In therapeutischer Beziehung empfehle ich Ihnen, nach Remedur eventuell zu eruierender Kausalmomente, zunächst dafür Sorge zu tragen, daß der Patient wochenlang in einer Weise isoliert werde, die die Einwirkung äußerer, namentlich auch psychischer Reize auf ein Minimum reduziere. Mit Ausnahme weniger, ihm durchaus vertrauter Personen, vor denen er sich nicht zu „genieren“ braucht, sowie des Arztes, soll er jeglichen Verkehr unterlassen. Psychotherapeutisch suche man unermüdlich den Kranken ruhig und zuversichtlich zu stimmen. Dabei gebe man Bromkali in Tagesdosen von 3—4 *g* (am besten morgens auf einmal zu nehmen), eventuell mit 1·0 Antipyrin kombiniert. Auch Scopolamin. hydrobromicum (2 × 0·0005 pro die) ist eines Versuches wert, ebenso, nach dem Vorschlage von *Emmerich* und *Loew*, Chlorcalcium (Rp. Calcii chlorati crystallisati puri 100·0, Aq. dest. ad 500·0; 3mal täglich 1 Kaffeelöffel in starker Verdünnung zu den Mahlzeiten). Gleichzeitig wird galvanisiert und zwar stabil mit der Anode und „eingeschlichener“ Stromstärke von 3—5 MA. Applikationsstellen: 1. eventuelle Druckpunkte; 2. die „Reizpunkte“ der krampfenden Muskeln (siehe Fig. 9, S. 24); 3. diejenigen des in Frage kommenden Nervenstammes. Im Anschlusse daran pflege ich die Antagonisten zu faradisieren. Federnde Stützapparate mit Kopfhalter, die der pathologischen Haltungsanomalie bei tonischen Krämpfen von Halsmuskeln entgegenwirken, unterstützen zuweilen die Therapie wesentlich; einer meiner Patienten, ein Mechaniker, hatte sich sehr geschickt einen solchen konstruiert. Vor starren Apparaten (Gipskrawatte etc.) kann nur des entschiedensten gewarnt werden, trotz der Empfehlung von *Strümpell. Oppenheim* empfiehlt ferner die Anwendung von Derivantien in der Nackengegend (Blasenpflaster, Haarseil und besonders Ferrum candens); ich bin aber kein großer Freund dieser Prozeduren. Bleiben Isolierung, Psychotherapie, Medikamente, Galvanisation etc., unterstützt durch vorsichtige dehnende Massage und prolongierte laue Bäder, erfolglos, so kommen die neurolytischen Injektionen in Frage, die man aber, um kein Unheil im Bereiche wichtiger Nachbargebilde anzurichten, nur in den freigelegten

Nerven des krampfenden Muskels vornehmen soll; darum ist es wohl rationeller, statt der chemischen Nervenschädigung die mechanische, nämlich die Dehnung bis zu eintretender Parese, vorzunehmen; die Neurektomie stellt den nächst radikaleren Eingriff dar, sie hat ebenso wie die Myotomie der krampfenden Muskeln unter den Chirurgen mehr Anhänger als unter den Neurologen, die oft den Krampf nach der Operation auf benachbarte, bisher gesunde Muskeln überspringen sahen. Selbst die *Kocher-de Quervain*sche Operation, bei der etappenweise folgende Muskeln durchtrennt werden: Cucullaris, Splenius, Sternocleidomastoideus, Complexus und Obliquus colli — nebst anschließender Heilgymnastik, vermag nicht in allen Fällen Heilung zu bringen; im Falle von Fig. 50, der auf alle sonstigen Methoden und, trotz sehr leichter Hypnotisierbarkeit auch auf Hypnose gar nicht reagierte, hatte freilich die Myotomie vollen Erfolg.

8. Lokalisierte Muskelkrämpfe an den Extremitäten. Diese sind im ganzen recht selten. Tonische Krampfformen wurden, bald ein-, bald doppelseitig, unter anderem an folgenden Muskeln beobachtet: Pectoralis major, Latissimus dorsi, Deltoideus, Biceps, Supinator longus, Fingerbeuger, Adductoren, Gastrocnemius, Tibialis anticus, klonische am Ileopsoas und den Peronei.

Nicht mit diesen echten lokalen Krampfzuständen von Extremitätenmuskeln zu identifizieren sind die schmerzhaften „Crampi“, die sich bekanntlich nach anstrengenden Märschen, langem Schwimmen, beim Bergsteigen etc. auch beim Gesunden in den Wadenmuskeln (seltener im Abductor hallucis, Quadriceps, Tibialis anticus) einstellen, und für welche gewisse Individuen eine gesteigerte Disposition besitzen, so daß schon relativ geringe Leistungen genügen, den Crampus auszulösen. Durch Massage und passive Dehnung wird im Gegensatze zu den echten tonischen Spasmen der Crampus gelöst.

9. Zwerchfellkrämpfe in tonischer Form sind überaus selten und stellen wohl nie ein selbständiges Leiden dar; am ehesten bekommt man sie bei Tetanuskranken zu sehen. Um so geläufiger ist Ihnen allen der klonische Krampf, der Singultus („Glucksen“, „Schlucksen“, hoquet, hickup etc.), welcher bei vielen Gesunden bald reflektorisch (z. B. beim Trinken starker Spirituosen), bald ohne ersichtlichen Grund sich als gelegentliches, vorübergehendes und ganz harmloses Phänomen einstellt. Hartnäckige pathologische Formen des Singultus kommen bei Erkrankungen des Halsmarkes (in der Nähe des Diaphragmazentrums), ferner bei peripherer Reizung des Nervus phrenicus (Aortenaneurysma, Mediastinitis, Pericarditis, Pleuritis etc.) vor, hie und da auch als anscheinend idiopathische und lokalisierte Krampfzustände. — Die bekannten Volksmittel zum Coupieren des Singultus (Anhalten des Atems

langsames Trinken kalten Wassers etc.) versagen bei schweren Formen; hier bewährt sich oft die energische Bürstenfaradisation der Magengegend. Andere, an letzterer Stelle zu applizierende Derivantien sind: Sinapismen, Blasenpflaster, Ignipunkturen, Chloräthylspray. Von internen Sedativa wird neben Bromkali auch Opium empfohlen. *Laborde* hat die rhythmischen Traktionen der Zunge eingeführt, die sich zuweilen bewähren. Endlich kommt die Anodenbehandlung des Nervus phrenicus in Frage.

Komplizierte Respirationskrämpfe, die wohl nur bei Hysterischen vorkommen, sind der Gähnkrampf (Chasma, Oscedo), der Nieskrampf (Ptarmus, Sternutatio convulsiva), der Schreikrampf und der Schnarchkrampf (Rhenchospasmus). Es handelt sich um psychisch entstandene, den willkürlichen Bewegungen ähnliche „Tics", nicht um eigentliche Spasmen, und ihre Behandlung hat, mutatis mutandis, nach den beim „Tic facial" (S. 97) aufgeführten Gesichtspunkten zu geschehen. Erwähnen wir hier noch, daß es einen durch die mannigfaltigsten motorischen Automatismen charakterisierten Krankheitszustand gibt, den man als „Myospasia convulsiva", „Maladie des tics", oder „Tic général" beschrieben hat. Er tritt meistens bei neuropathisch belasteten Individuen und schon in der Kindheit auf und geht oft mit psychischen Störungen, z. B. zwangsartigem Ausstoßen bestimmter, zuweilen sinnloser, oft auch obscöner oder blasphematorischer Worte (Koprolalie) einher. Manchmal besteht auch der Zwang, gehörte Worte oder gesehene Gebärden nachzuahmen (Echolalie, Echopraxie). Es gibt sehr schwere und unheilbare Fälle des Leidens; in einem leichteren Falle habe ich durch eine mit strengster Isolierung im dunkeln Zimmer verbundene Mastkur, an die dann später Übungstherapie angeschlossen wurde, Heilung, in anderen wesentliche Besserung eintreten sehen; es handelte sich um Kinder. Je älter das Individuum, desto schlimmer scheint im allgemeinen die Prognose zu sein. Medikamente und physikalische Therapie sind nutzlos, ebenso die Hypnose. Der Myospasia convulsiva nahestehend, aber prognostisch günstig und meist nach Wochen oder Monaten spontan ausheilend, ist der von *Bamberger* beschriebene „saltatorische Reflexkrampf", wobei die Patienten beim Stehen und Gehen in hüpfende Bewegungen geraten, beim Sitzen und Liegen sich jedoch ganz normal verhalten.

2. Die „Beschäftigungskrämpfe".

Von den unter der Rubrik „lokale Muskelkrämpfe" subsumierten Krankheitsbildern trennen wir eine pathogenetisch einheitliche nosologische Gruppe ab, die sich auch durch ihre große praktische Bedeutung auszeichnet. Sie werden „Beschäftigungskrämpfe", auch (nach *Benedikt*) „koordinatorische Beschäftigungsneurosen" benannt und sind schon von *Bell* und *Duchenne* in ihrer klinischen Eigenart erkannt worden, nämlich als Krämpfe, die sich nur bei einer bestimmten, durch Übung erworbenen Tätigkeit einstellen. Es handelt sich übrigens meistens nicht nur um Krämpfe (die so gut wie immer tonischer Natur sind), sondern gar nicht selten auch um

Zittern und gelegentlich sogar um ein Versagen der betreffenden Muskelgebiete, was man als die „paralytische“ Abart der Beschäftigungsneurosen abzutrennen versucht hat. Als diagnostisches Kriterium ist die Beschränkung dieser verschiedenen dyskinetischen Störungen nicht nur auf bestimmte motorische Akte, sondern auch auf die dabei synergisch in Funktion tretenden Muskelgruppen von ausschlaggebender Bedeutung. — Zum Zustandekommen dieser Affektion sind zwei Faktoren notwendig: eine, meist angeborene neuropathische Disposition und die häufige (meistens durch den Beruf auferlegte Wiederholung der betreffenden Handlung. Daß daneben Alkoholismus, Nephritis, chronische Bleivergiftung und eine Reihe anderer allgemeiner Schädigungen zum Entstehen von Beschäftigungskrämpfen beitragen, ist durch eine Anzahl einschlägiger Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. Von örtlichen prädisponierenden Momenten seien Erkrankungen der Sehnenscheiden (wie z. B. „Ganglia“, „Überbeine“), ferner Exostosen der Knochen, Rheumatismus musculorum und articulorum genannt. Als auslösende Momente werden körperliche und psychische Traumen besonders häufig festgestellt.

Das bekannteste Beispiel der Beschäftigungskrämpfe ist der Schreibkrampf (crampe des écrivains, Graphospasmus, Mogigraphie); meistens tritt er, sei es schon im Beginne der Schreibtätigkeit, sei es erst nach einigen Zeilen oder sogar Seiten, als eine tonische Zusammenziehung der Fingerbeuger in die Erscheinung, viel seltener ist ein Streck- oder Spreizkrampf; gelegentlich beginnt die Hand zu zittern oder die Finger erlahmen und lassen die Feder entgleiten; auch krampusartige Schmerzen können sich einstellen.* Andere Beschäftigungskrämpfe der oberen Gliedmaßen sind: der schon 1851 von *Basedow* geschilderte Melkerkrampf, ferner der Klavierspieler, Telegraphisten-, Schuster-, Trommler-, Schneider-, Zigarrenwickler-, Geiger-, Cellisten-, Flötisten-, Näherinnen-, Holzsäger-, Zeitungsfalzer-, Schmiede-, Zitherspieler-, Uhrmacherkrampf. An den Beinen kommt ein Ballettänzerinnenkrampf, an der Mund- und Zungenmuskulatur ein Trompeter- und Klarinettistenkrampf vor. *Oppenheim* hat den Rasiererkrampf (Keirospasmus oder Xyrospasmus) beschrieben. Die „modernsten“ Krämpfe sind der Daktylographen- und der Automobilistenkrampf.

Diese Beschäftigungsneurosen sind mit den bereits (S. 3) erwähnten professionellen Paresen, die meist neuritischer Natur sind, nicht zu verwechseln. Ich habe jedoch bei einem Zigarrenarbeiter ein Jahr nach

---

* Über eine vasomotorische Form des „Schreibkrampfes“ siehe Vorl. XXV.

der Ausheilung eines typischen Wicklerkrampfes eine nicht minder typische Zigarrenwicklerparese mit Atrophie der kleinen Handmuskeln auftreten sehen, die dann durch Ruhe und nachherigem Wechsel der Beschäftigung völlig zurückging. Letzteres ist bei der großen Hartnäckigkeit vieler Beschäftigungskrämpfe nicht ganz selten das schließliche Resultat vergeblicher therapeutischer Bemühungen. Eine ziemlich große Anzahl von Fällen erweist sich aber zum Glück gegen die uns zur Verfügung stehenden Behandlungsverfahren nicht refraktär.

Zunächst muß wochenlang die spezifisch schädliche Beschäftigung vollkommen ausgesetzt werden. Während dieser Zeit ist in erster Linie psychotherapeutische Beruhigung anzustreben, denn die Angst vor dem Krampfe und die Furcht vor der Eventualität, seinetwegen den Beruf aufgeben zu müssen, pflegt solche Kranke ungemein zu quälen und den neurasthenischen Zustand zu unterhalten, der die Grundlage für die Beschäftigungsneurosen abgibt. Prolongierte lauwarme Bäder, schwedische Gymnastik, stabile anodische Galvanisation der in Frage kommenden Nerven und Muskeln (unter Vermeidung aller Stromschwankungen!), Aufenthalt im Gebirge oder an der See, Arsen- oder Eisenkuren werden je nach Umständen in Anwendung gezogen. Später läßt man den Patienten vorsichtig die „kritische" Tätigkeit wieder einüben, wobei dieselbe in möglichst rationeller und erleichterter Weise vorgenommen werden soll, das Schreiben z. B. mit weichen, nicht zu spitzen Stahlfedern, dicken Korkfederhaltern oder noch besser speziellen „Schreibkrampffederhaltern", wie z. B. demjenigen von *Zabludowski* oder dem „*Nussbaum*schen Bracelet", das von den gespreitzten Fingern, gehalten wird, sowie unter Ausprobieren der bequemsten Handhaltung. Ich lasse zuerst, und zwar wenige Minuten lang, sehr große Schreibvorlagen auf Pauspapier nachzeichnen, später immer kleinere; erst nach und nach darf dann der Patient zu längeren Übungen und schließlich zum Schreiben ohne untergelegte Vorlage übergehen. Für Patienten mit Pianistenkrampf empfiehlt *Zabludowski* Übungen auf Jugendklavieren, die eine wesentlich schmalere Klaviatur besitzen als die regulären Instrumente. Telegraphisten sollen womöglich den *Morse*schen Apparat mit dem *Hughe*schen vertauschen.

3. Die traumatische Akrodystonie.

Unter dieser Bezeichnung habe ich Störungen des Tonusgleichgewichtes an den Extremitätenenden beschrieben, wie sie im Anschluß an Verletzungen beobachtet werden, die einen Reiz auf gewisse Nervenstämme (besonders Ulnaris und Medianus) ausüben. Es kann sich z. B. um Luxationen der Nervenstämme oder um deren Einbettung in

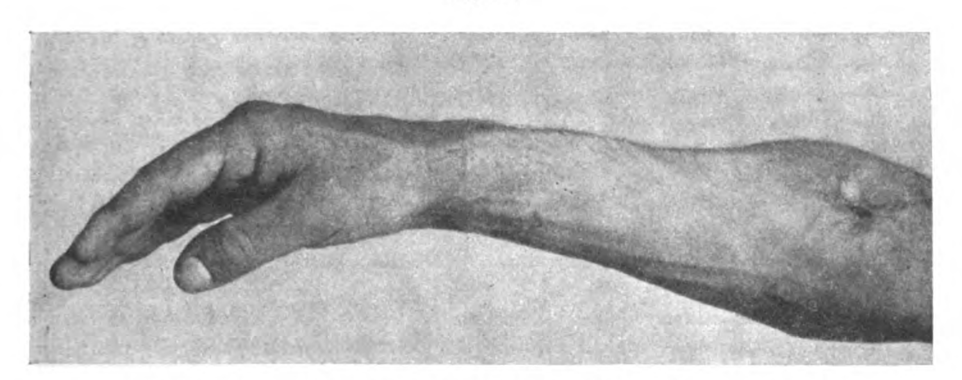
Narbengewebe handeln, auch um schmerzhafte Narben im Bereiche ihrer Hautäste etc. *Babinski, P. Marie, Froment, Foix* haben ähnliche klinische Bilder nach Kriegsverletzungen als „Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe" geschildert. Es liegt in der Tat nahe, die Hypertonie des Ulnaris- und Medianusgebietes, die im abgebildeten Falle (Fig. 51) zu einer willkürlich nur unvollkommen zu überwindenden Kontrakturstellung nach Art der „Geburtshelferhand" (s. u. S. 109) führte, welch letztere erst nach Excision der schmerzhaften Narbe zurückging (Fig. 52), diese Kontraktur als reflektorisch bedingt aufzufassen. Wissen wir doch, daß der Extremitätentonus ein reflektorisches Phänomen ist und durch Reize steigerungsfähig, die auf dem Wege der Hinterwurzeln dem Rückenmarke zugeführt werden; Narben und dergleichen schaffen [aber die anatomischen Bedingungen für kontinuierlichen, centripetalen Reizzufluß! Im Gegensatze zu anderen Kontrakturformen (speziell den hysterischen, s. Vorl. XXIX) wiesen meine Fälle von Akrodystonie elektrodiagnostische Veränderungen

Fig. 51.



Traumatische Akrodystonie.

Fig. 52.



Traumatische Akrodystonie (derselbe Fall wie Fig. 51) — nach der Operation. (Exzision einer schmerzhaften Narbe.)

eigentümlicher Art in den befallenen Muskeln auf, nämlich: Steigerung der galvanischen, bei Herabsetzung der faradischen direkten Muskelerregbarkeit und ungestörten indirekten Erregbarkeit auf beide Stromarten, sowie normaler Zuckungsformel. Andere bemerkenswerte Begleiterscheinungen sind: eine lokale Hyperthermie im betroffenen Gliedmaßen-

abschnitt; vasomotorische Störungen, z. B. Auftreten langdauernder flammiger Rötung nach Applikation schwächster galvanischer Ströme; oftmals auch eine Zunahme der Kontrakturen in der Narkose oder im Schlafe (Wegfall reflexhemmender Einflüsse?).

4. Die Myoklonien.

Unter dieser Bezeichnung fassen wir einige seltenere, pathogenetisch noch durchaus unklare Krankheitszustände zusammen, deren gemeinsames Hauptsymptom durch klonische Zuckungen einzelner Muskeln gegeben ist, die gewöhnlich nur einen geringen oder gar keinen Bewegungseffekt zustande bringen. Es lassen sich 3 Hauptformen unterscheiden:

1. Der Paramyoklonus multiplex *(Friedreich)* tritt meist gegen das 50. Altersjahr auf (in einem meiner Fälle allerdings schon mit dem zwölften!), zuweilen ausgelöst durch psychische oder körperliche Traumen, überstandene Infektionskrankheiten, Strapazen, zuweilen auch ohne jedes erkennbare Kausalmoment. Es zeigen sich (in minutenlangen Anfällen, unregelmäßigem Rhythmus und einer Frequenz von 10—15 pro Minute) blitzartige Zuckungen verschiedener, meist symmetrischer Extremitäten- und Rumpfmuskeln, z. B. Latissimus dorsi, Gastrocnemius, Quadriceps, Pectoralis, Rectus abdominis, Biceps brachii, Triceps etc. Die Zuckungen sind in der Ruhe am stärksten (im Schlafe freilich sistieren sie meistens oder nehmen mindestens ab!), bei Bewegungen werden sie geringer. In einem Falle beschrieb ich die Koinzidenz mit angeborenem Pectoralisdefekte, der gewiß als ein Stigma kongenitaler Minderwertigkeit der Muskulatur aufzufassen ist.

2. Die Myoklonusepilepsie *(Unverricht)*. Symptomatologisch vor allem dadurch gekennzeichnet, daß die myoklonischen Zuckungen auch die Zungen-, Schlund- und Zwerchfellmuskulatur ergreifen, tritt diese Affektion fast immer bei mehreren Geschwistern auf, nicht selten auch in mehreren sukzessiven Generationen. Bemerkenswert ist ferner die Vergesellschaftung mit gelegentlichen, namentlich nachts auftretenden epileptiformen Anfällen, die zuweilen schon als Vorläufer der myoklonischen Erscheinungen sich zeigen (letztere setzen meist um das zehnte Lebensjahr herum ein); daneben kommt es auch gelegentlich zu plötzlichem Hinstürzen bei vollem Bewußtsein, nach *Galant* infolge eines „Erstarrens“ der Gesamtmuskulatur. Die myoklonischen Erscheinungen nehmen bei Bewegungen und physischer Erregung, sowie unter dem Einflusse der Menstruation, zu; nach epileptischen Entladungen pflegt dagegen ihre Intensität eine Zeitlang nachzulassen. Die Sehnenreflexe, sowie die mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit sind gesteigert. Das Leben ist nur selten bedroht (z. B. durch Schluckpneumonien im Anschlusse an myoklonische Schlundspasmen), die Patienten können bis 70 Jahre alt werden; dabei tritt allerdings meistens allmähliche Verblödung und Ausgang in „Dementia myoclonica“ und Marasmus ein. — Ob eine besondere Art von Sklerose der Gehirnrinde, wie sie *Jacquin* und *Marchand* beschrieben, als das anatomische Substrat des eigenartigen Leidens gelten muß, steht noch nicht fest.

3. Die Nystagmusmyoklonie *(Lenoble-Aubineau)*, ein seltenes, fast ausschließlich bei keltischen Familien der Bretagne und Großbritanniens beobachtetes Leiden, bei dem als angeborener und stationärer Zustand Zuckungen der äußeren Augenmuskeln sowie der Extremitäten konstatiert werden, die durch Kälte und durch Beklopfen der Muskulatur verstärkt, willkürlich aber bis zu einem gewissen Grade unterdrückt werden können. Die Reflexe sind meist stark gesteigert, auch finden sich verschiedene trophische und vasomotorische Störungen (z. B. Zahndeformitäten, Gesichts- und Körperasymmetrie,

lokale Schweiße, zirkumskripte Ödeme, Lividität der Tegumente), sowie gelegentlich Infantilismus, Farbenblindheit, angeborener Hohlfuß, psychische Anomalien.

Therapeutisch sind bei Myoklonien stabile Anodenbehandlung der Muskulatur, warme Bäder, Bromkali, Chloralhydrat mit etwelchem symptomatischen Nutzen zur Anwendung gekommen.

5. Tetanie.

Als Charakteristikum dieses nach *Corvisart* benannten Leidens können wir tonische Krämpfe bezeichnen, welche vorwiegend die peripheren Gliedmaßenabschnitte betreffen, anfallsweise auftreten und meist mit mehr oder weniger ausgesprochenen Schmerzen verbunden sind.

Man pflegt eine „primäre“ Tetanie von den verschiedenen „sekundären“ oder symptomatischen Tetanien zu sondern. Erstere, deren Ätiologie noch unklar ist, befällt in der Regel bisher ganz gesunde und kräftige männliche Individuen zwischen 15 und 25 Jahren, und zwar mit Vorliebe Angehörige bestimmter Berufe, vor allem Schuster und Schneider, seltener Schreiner und Schlosser. Kaltes und feuchtes Wetter begünstigt den Ausbruch des Leidens: die meisten Fälle treten während der Monate Januar bis April auf. Auffällig ist die geographische Verbreitung des Leidens: es kommt wohl am häufigsten in der Umgebung von Wien und Budapest vor, während es in Frankreich recht selten ist und von Jahrzehnt zu Jahrzehnt an Häufigkeit abnehmen soll; bei uns in Basel und Umgebung ist die Handwerkertetanie fast unbekannt; ich fahndete jahrelang vergeblich nach einem Falle, bis mir der erste — und bis jetzt einzige — bei einem Schneider aus dem Vororte Birsfelden im Jahre 1916 zu Gesichte kam; umso bemerkenswerter, weil in dem nicht weit entfernten Heidelberg primäre Tetanie relativ häufig ist!

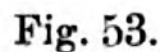
Die „sekundären“ Tetanien treten im Verlaufe verschiedener Affektionen auf und werden demgemäß folgender Gruppierung unterzogen: 1. Die Magen-Darmtetanie, welche man gelegentlich bei profusen Diarrhöen oder im Gegenteil bei hartnäckiger Obstipation, ferner bei Magendilatation und Pylorusstenose, bei Carcinoma ventriculi, Appendicitis, Helminthiasis intestinalis und Cholecystitis beobachtet. 2. Die Intoxikationstetanie, die z. B. auf Grund von Ergotin-, Blei-, Opium-, Atropin-, Alkoholvergiftung entstehen kann. 3. Die Tetanie bei akuten Infektionskrankheiten; sie wird zuweilen teils im Beginne, teils im Verlaufe des Abdominaltyphus, der Dysenterie, der Masern, der Cholera, Scarlatina, Influenza, Diphtherie, Malaria, des akuten Gelenkrheumatismus etc. beobachtet. 4. Die materne Tetanie, die bei Schwangeren, Wöchnerinnen und stillenden Müttern

sich entwickelt und von *Trousseau* unter der Bezeichnung „Contracture rhumatismale des nourrices“ zuerst beschrieben worden ist. 5. Die parathyreoprive Tetanie, das Resultat der Zerstörung der Nebenschilddrüsen oder Epithelkörperchen (Glandulae parathyreoideae). Es ist noch nicht lange her, daß die nach ausgedehnten oder totalen Schilddrüsenabtragungen auftretende Tetanie als eine thyreoprive, das heißt als die Folge des Schilddrüsenwegfalles, betrachtet wurde. Heute ist aber klinisch und experimentell durch *Vassale, Generali, Moussu, Pineles, Erdheim, de Quervain, Hagenbach, Iselin* u. a. der Beweis erbracht worden, daß lediglich der Wegfall jener Anhängsel der Schilddrüse das Auftreten tetanischer Erscheinungen provoziert. 6. Die Kindertetanie, die in der Regel bei rachitischen und an gastrointestinalen Störungen leidenden Kindern vorkommt. — Die Theorie, daß allen Abarten der Tetanie eine Insuffizienz der Parathyreoïddrüsen zugrunde liegt, ist nicht bewiesen, hat aber manches für sich; ihre Funktion ist offenbar eine antitoxische; man kann sich also vorstellen, daß Tetanie nicht nur dann auftritt, wenn die Epithelkörperchen zugrunde gehen, sondern auch dann, wenn ihre Tätigkeit zur Neutralisierung exo- oder endogener Gifte nicht ausreicht. Bei der Handwerkertetanie und der maternen Tetanie hat man schon längst von hypothetischen in den Organismus gelangenden oder in ihm entstehenden Toxinen gesprochen. Nach *Yanase* soll übrigens eine Anzahl von Kindertetanien auf (wahrscheinlich intra partum entstandene) Epithelkörperchenblutungen beruhen.

Die Symptomatologie der Tetanie ist durch eine Reihe äußerst typischer Phänomene gekennzeichnet.

Zuweilen (namentlich bei der primären Tetanie) wird über gewisse Prodromalerscheinungen geklagt, nämlich Parästhesien der Hände und Füße, allgemeines Unwohlsein, Muskelunruhe; an diesen Vorläufern vermögen Patienten, die schon einmal Tetanie durchgemacht, die bevorstehende neuerliche Erkrankung zu erkennen. Diese letztere wird in ihrem klinischen Aspekte durchaus von den Krampfanfällen beherrscht, welchen gewöhnlich ein Gefühl von Kriebeln in den betreffenden Gliedmaßen, die sogenannte „sensible Aura“, vorangeht. Am häufigsten und intensivsten werden die oberen Extremitäten befallen, und zwar zunächst in den Händen, deren dadurch zustandekommende Haltungsanomalie *Trousseau* in klassischer Weise beschrieben hat: Der Daumen wird in forcierte Adductionsstellung gebracht, die aneinandergepreßten übrigen Finger ihm entgegengebeugt, und zwar vorwiegend in den Metacarpophalangealgelenken. Dabei höhlt sich die Vola manus durch die An-

näherung ihres radialen und ulnaren Randes stark aus und die ganze Hand gerät in die kegelförmige Haltung, welche sie beim Geburtshelfer einnimmt, wenn er in die Vagina eindringen will („main de l'accoucheur"). Man spricht auch von „Pfötchenstellung" (siehe Fig. 53). Auch das


Fig. 53.



Tetania parathyreopriva.
Handstellung beim Anfall (Momentaufnahme).

Handgelenk wird tonisch flektiert und bei weitergehenden Krämpfen auch der Ellenbogen, während durch kräftige Anspannung der Pectorales der Oberarm fest an den Thorax gepreßt wird; nur ganz ausnahmsweise gerät der Arm in Streckstellung. Streckung in Hüft- und Kniegelenk ist dagegen bei tetanischen Krämpfen der Beine das Typische; die

Füße aber ahmen die „Geburtshelferhand“ nach: Aneinanderpressen der maximal gebeugten Zehen, unter welche der hyperadducierte Hallux geschoben wird, Aushöhlung der Planta. Bei intensiven Tetanien können auch in den Gesichtsmuskeln tonische Krampfanfälle auftreten; *Escherich* hat auf eine dabei sich einstellende rüssel- oder karpfenmaulartige Vorstülpung der Lippen aufmerksam gemacht. Bei Beteiligung der Kaumuskeln entsteht Trismus, bei solchen der äußeren Augenmuskeln Schielen, zuweilen krampfen auch die langen Rückenmuskeln und die Sphinkteren mit. Besonders wichtig sind die Stimmritzenkrämpfe (Spasmus glottidis), die lange Zeit als das Privileg der kindlichen Tetanie betrachtet wurden, von denen aber *Pineles* gezeigt hat, daß sie gar nicht selten auch bei Erwachsenen vorkommen. — Die Tetaniekrämpfe treten meistens symmetrisch auf, doch kann die eine Seite vor der andern oder stärker als die andere befallen werden (s. Fig. 53). Was die Dauer der Attacken anbelangt, so schwankt sie zwischen wenigen Minuten und mehreren Tagen; in Fällen der letzteren Art sah man durch das ununterbrochene Aneinanderpressen der Finger Decubitalgeschwüre entstehen! — Mehr oder weniger ausgesprochene schmerzhafte Sensationen pflegen, wie schon gesagt, die tetanischen Krämpfe zu begleiten. Neben den tonischen Spasmen (die dann, wenn sie durch eine willkürliche Bewegung ausgelöst werden, „Intentionskrämpfe“ heißen) bietet die Tetanie aber noch eine Reihe überaus interessanter motorischer Phänomene dar, die gelegentlich — bei rudimentärer oder „latenter“ Tetanie — auch ohne Krampfanfälle vorkommen können, andrerseits aber bei typischer Tetanie nicht alle vorhanden zu sein brauchen. Es sind dies das *Trousseau*sche, das *Chvostek*sche, das *Erb*sche und das *Pool-Schlesinger*sche Phänomen.

1. Das *Trousseau*sche Zeichen: Übt man mit den Fingern einen energischen Druck auf die Nervenstämme einer Extremität (besonders auf den Nervenkomplex des Oberarmes im Sulcus bicipitalis internus!) aus, oder umschnürt man eine Gliedmaße mit einem Gummischlauch, so tritt nach einigen Sekunden oder Minuten in ihr ein typischer Krampfanfall auf.

2. Das *Chvostek*sche Zeichen: Beklopfen des Facialisstammes vor dem Ohre oder sogar bloßes Bestreichen dieser Region löst Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur aus.

3. Das *Erb*sche Zeichen: Es besteht galvanische Übererregbarkeit der Muskeln und Nerven. Die Kathodenschließungszuckung tritt schon bei geringer Stromintensität auf (bei dem auf Fig. 53 abgebildeten Mädchen z. B. schon mit $^1/_8$ Milliampère am Ulnaris!). Charakteristisch ist ferner, daß die Anodenzuckungen (An ÖZ und An SZ) mit ver-

hältnismäßig schwachen Strömen zu erhalten sind. Endlich soll nach *Mann* und *Thiemich* für Kindertetanie, nach *Pineles* bisweilen auch für solche der Erwachsenen, typisch sein, daß die Kathodenöffnungszuckung schon unter 5 MA auftritt und daß die AnÖZ über die AnSZ prävaliert. — Seltener ist die faradische Übererregbarkeit.

4. Das *Pool-Schlesinger*sche Zeichen („Beinphänomen"): Flektiert man in der anfallsfreien Zeit das im Knie gestreckte Bein im Hüftgelenke (oder läßt man den liegenden Patienten sich bei durchgedrückten Knien aufsetzen), so stellt sich nach einigen Minuten, oft schon nach mehreren Sekunden, unter heftigen Schmerzen ein Streckkrampf im Kniegelenke und ein tonischer Krampf im Sprunggelenke ein. Der Krampf bleibt in der Regel auf die untersuchte Extremität beschränkt und pflegt nachzulassen, wenn die Beugung im Hüftgelenke aufhört.

Als *Hoffmann*sches Phänomen wird eine bei Tetanie zuweilen konstatierte galvanische Hyperexcitabilität sensibler Nerven bezeichnet; der N. supraorbitalis spricht z. B. auf 0·2 statt 1·0 MA. an. Nach *Chvostek* jun. und *v. Frankl-Hochwart* soll auch galvanische Übererregbarkeit des Acusticus und der Geschmacksnerven vorkommen können.

Es bleibt uns noch eine Reihe von seltenen und inkonstanten Tetaniesymptomen aufzuzählen übrig. Zunächst treten neben den tonischen Krämpfen mehr oder weniger schwere Attacken klonischer Zuckungen auf, die zuweilen mit Beeinträchtigung des Bewußtseins verlaufen, „epileptiform" sind; dies ist am häufigsten bei Kindertetanie, wie denn das Säuglingsalter ganz allgemein zu „Eclampsia infantum", „Fraisen" oder „Gichtern" disponiert ist. — Mäßige Temperatursteigerungen oder im Gegenteil Hypothermie werden zuweilen festgestellt. Andere trophische und vasomotorische Begleiterscheinungen sind: eine Gedunsenheit des Antlitzes, die bei der primären Tetanie geradezu als „Tetaniegesicht" geschildert worden ist. Es kommen ferner zuweilen vor: Rötung oder Cyanose des Gesichtes oder der Extremitäten, Ödeme der Hände und Füße, auch der Gelenke, Ausfall von Nägeln und Haaren, endlich eine Katarakt, der „Tetaniestaar". Trophische Symptome sind im allgemeinen für schwere, chronische, recidivierende Tetanien charakteristisch. Von psychischen Phänomen sind halluzinatorische und stuporöse Zustände im Gefolge der Krampfattacken zu erwähnen. Die Sehnenreflexe sind in der Regel gesteigert.

Verlauf und Prognose der Tetanie variieren in ziemlich weiten Grenzen. Einen akuten und stets günstigen Verlauf nimmt die materne

Tetanie, und auch diejenige bei Infektions- und Intoxikationskrankheiten heilt immer cessante causa. Bei der Tetania parathyreopriva kommt es auf das Quantum der verschonten Epithelkörpersubstanz an; totale Abtragung derselben zieht chronische Tetanie nach sich. Die gastrointestinale Tetanie ist oft ein schweres Leiden, mit Tendenz zu Rezidiven und zu Übergang in Chronicität; es hängt die Prognose vor allem davon ab, ob sich die Magen- oder Darmaffektion beseitigen läßt. Bei Tetania infantum können eklamptische Anfälle oder Glottiskrampf zum Tode führen. Von der primären Tetanie schreibt *Pineles,* daß die Prognose bei einem Teile der Fälle sehr günstig sei, indem die Krankheit über kurz oder lang ausheile, daß es aber in einem nicht unbeträchtlichen Reste der Beobachtungen zu einem chronischen, rezidivierenden Verlaufe komme, indem im Verlauf vieler Jahre, meist zur Tetaniezeit, das Leiden immer wieder auftrete. Bei dieser Form finden sich verhältnismäßig oft trophische Störungen, doch sei ihre Prognose quoad vitam dennoch günstig, da kein tödlicher Fall idiopathischer Tetanie ohne anderweitige Komplikation bisher beobachtet worden.

In diagnostischer Beziehung ist in Hinsicht auf die latente Tetanie oder „Spasmophilie“ des Kindesalters sowie auch auf tetanoide Zustände des Erwachsenen darauf hinzuweisen, daß die galvanische Übererregbarkeit das einzige konstante und obligatorische Tetaniesymptom darstellt, um das sich dann die übrigen in verschiedener Konstellation gruppieren können. Bei einem Kinde im Zustande latenter Tetanie kann eine interkurrente Verdauungsstörung oder Erkältung jederzeit zum Ausbruch tetanischer Extremitätenkrämpfe oder von Spasmus glottidis führen.

Beziehungen zur Tetania infantum scheint die Arthrogryposis zu haben, eine Affektion der ersten Lebensjahre, die durch tage- bis wochenlang anhaltende tonische Spasmen und Kontrakturstellungen einer oder mehrerer Gliedmaßen charakterisiert ist; die Beine sind bald in Extension, bald in Flexion fixiert, die Arme krampfhaft gebeugt (γρυπός = krumm). Meistens tritt Heilung ein, *Strümpell* sah aber zwei Fälle tödlich enden (mit negativem Sektionsbefunde). Wichtig für die Abgrenzung gegenüber der echten Tetanie ist das Fehlen der mechanischen und galvanischen Nervenerregbarkeit.

Die Therapie der Tetanie hat selbstredend bei allen sekundären Formen vor allem eine kausale zu sein; so muß z. B. bei der Laktationstetanie das Stillen untersagt, bei der Magentetanie je nach Umständen auf konsequente Magenspülungen Wert gelegt, oder aber — und zwar ja nicht zu spät! — Pyloroplastik oder Gastroenterostomie angeraten werden etc. etc. Bei der Arbeitertetanie wird empfohlen, zur Vorbeugung von Rückfällen ein enges Beisammenwohnen der Leute zu verhüten und

sie vor Kälteeinflüssen zu bewahren, ferner ihnen den Alkohol zu untersagen; eventuell soll man auf Wechsel von Wohnort und Beruf dringen. Die parathyreoprive Tetanie dürfte durch zunehmende Sorgfalt der Chirurgen in bezug auf Schonung der Epithelkörperchen bei Kropfoperationen bald auf dem Aussterbeetat angelangt sein.

Für alle Abarten der Tetanie sind Bettruhe und laue Bäder von längerer Dauer anzuraten. Der Kostzettel soll rein ovolactovegetarisch sein (Fleischentzug setzt bei experimentell tetanisch gemachten Tieren die Häufigkeit und Intensität der Krämpfe herab). Von Medikamenten kommen bei Erwachsenen vor allem die Bromalkalien (in Tagesdosen von 3—6 *g*) in Betracht; auch Scopolamin (2 × pro die $^1/_2$ *mg*); letzteres wirkt noch speziell den Schmerzen der Tetaniker entgegen, gegen welche auch Chloralhydrat, Salicylpräparate, Antipyrin, Pyramidon, Lactophenin etc. versucht werden können; gelegentlich ist sogar Morphium notwendig. *Loeb* und *Mac Callum* empfehlen neuerdings das Calcium lacticum, das die Übererregbarkeit epithelkörperloser Tiere herabsetzen soll. Man gibt 3—4mal täglich einen Kaffeelöffel von einer 10%igen Lösung. Die hohen Hoffnungen, die man auf organotherapeutische Behandlung mit Parathyreoidinpräparaten setzte, sind zunichte geworden. Auch die Transplantation von Epithelkörperchen gibt keine nennenswerte Resultate, da diese im neuen Terrain nicht dauernd funktionstüchtig bleiben, sondern bald zugrunde gehen; freilich können die transplantierten Gebilde, solange sie noch nicht resorbiert sind, günstig einwirken. In der Behandlung der Kindertetanie spielt, mit Rücksicht auf die häufigen Beziehungen zur Rachitis, neben Bromkali (siehe Rezept auf S. 98) und Chloral (0·15—0·5 per Klysma) mit Recht der Phosphor eine große Rolle, am besten in Form der Emulsio *Kassowitz:* Rp. Phosphori 0·1, Ol. amygdal. dulc. 10·0, Sacchar. alb., Gummi mimosae $\overline{aa}$ 5·0. Aq. dest. q. s. ad emuls. 100·0. MDS. 1—2mal täglich 1 Kaffeelöffel voll.

Vorlesung V.

Die Dyskinesien.

D. Die choreatischen Krankheitsbilder.

Unwillkürliche, rasche Bewegungen von zwar coordiniertem, jedoch zwecklosem und zweckwidrigem Charakter, die nichts Rhythmisches an sich haben, vielmehr nur als ein Zappeln und als eine beständige Ruhelosigkeit der beteiligten Gliedmaßen imponieren, bezeichnen wir als Chorea; der Name stammt aus dem Griechischen χορός = Tanz und ist insofern zutreffend, als bei Ergriffensein der Untergliedmaßen der Gang des Patienten in ein Tänzeln und Hüpfen ausarten kann. Die häufigste und praktisch weitaus wichtigste Form der Chorea ist das als Chorea minor, Chorea Sancti Viti (Veitstanz, Danse de Saint-Guy) oder *Sydenham*sche Chorea bekannte Leiden; viel seltener ist die gleichfalls eine autonome Krankheit darstellende *Huntington*sche, degenerative oder hereditäre Chorea. Lediglich symptomatische Bedeutung kommt dagegen der hysterischen Chorea (auch „Chorea major") zu, die autosuggestiv durch Nachahmung einer Chorea minor entsteht und nicht selten zu Schul- und Klassenepidemien führt, der Chorea bei Bindearmläsionen (siehe Vorl. XX), sowie der prä- und posthemiplegischen Chorea, die als Vorläufer oder Folgezustand eines Schlaganfalles durch Gehirnblutung zuweilen beobachtet wird.

Diese letztere Abart der Chorea betrifft nur die Extremitäten der einen Seite — ist also eine Hemichorea. Ihr Vorhandensein läßt auf eine Blutung im Sehhügel, im Linsenkern oder im hintersten Abschnitte der Capsula interna der gegenüberliegenden Gehirnhälfte schließen. Die betroffenen Extremitäten zeigen lebhafte zappelnde oder schüttelnde Bewegungen (man spricht auch von „Hemiballismus"), die im Schlafe fehlen, willkürlich aber nicht unterdrückt werden können, ja durch einen solchen Versuch sogar gesteigert werden. Mit Unrecht pflegt man einige als große Seltenheiten beschriebene Krankheitsbilder unter dem Namen: „Chorea electrica" zu bezeichnen. Es handelt sich um Fälle, bei denen die unwillkürlichen Bewegungen blitzartig erfolgen, also in

Form starker Zuckungen. Bei der „*Henoch*schen Form der Chorea electrica" handelt es sich wahrscheinlich nur um eine atypische Myoklonie, bei der „*Bergeron*schen" um hysterische Erscheinungen. Dagegen dürfte die „*Dubini*sche Chorea electrica", ein in der Lombardei beobachtetes Leiden, das, außer den Zuckungen, Fieber, Nacken- und Rückenschmerzen, epileptiforme Anfälle, Verlust der faradischen Muskelerregbarkeit, Paresen etc. zeigt und meist tödlich endet, eine ätiologisch noch dunkle Infektionskrankheit sein.

1. Die Chorea minor, Chorea Sydenhami.

Dieses Leiden befällt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Kinder, und zwar meistens Mädchen, besonders zwischen dem 6. Lebensjahre und der Pubertät. Jüngere Kinder werden nur ausnahmsweise ergriffen, ebenso ist die Erkrankung zwischen dem 15. und dem 25. Jahre sehr selten (es handelt sich übrigens bei diesen „juvenilen Formen" so gut wie immer um weibliche Individuen). Noch höheres Erkrankungsalter zählt vollends zu den größten Raritäten: doch sind selbst „senile Formen" bekannt geworden!

In ätiologischer Beziehung spielt neuropathische Veranlagung wahrscheinlich eine bedeutende Rolle (auch Heredität ist hie und da nachgewiesen worden!), ausschlaggebend ist aber jedenfalls in den meisten Fällen die Einwirkung infektiöser Noxen. In erster Linie müssen der akute Gelenkrheumatismus und die Endokarditis genannt werden, die oft dem Ausbruch der Chorea minor vorausgehen, oft auch sich als deren Begleit- oder Folgezustände einstellen. Nach *Moser* sollen unter den pathogenen Kokken die Staphylokokken bei der Genese der Chorea eine Hauptrolle spielen. Weniger häufig kann man einen Zusammenhang mit akuten Exanthemen, Typhus abdominalis, Pneumonie, Erysipel konstatieren. Erkältungsschädlichkeiten werden häufig angegeben: die Chorea minor bevorzugt denn auch die kalten und feuchten Gegenden und die Wintermonate. Bei den juvenilen Formen spielt die Schwangerschaft eine eminente Rolle: es handelt sich meistens um junge Primiparae, die in den ersten Monaten der Gravidität erkranken.

Selten nur beginnt das Leiden plötzlich. In der Regel bemerkt die Umgebung zuerst eine allgemeine Unruhe mit physischer Verstimmung (Ängstlichkeit, Launenhaftigkeit, Menschenscheu), sowie schlechtes Aussehen, und mangelhaften Appetit; auch klagen in diesem Prodromalstadium manche Patienten über Schwäche und unbestimmte schmerzhafte Sensationen in den Gliedmaßen. Dann werden die Bewegungen ungeschickt und schließlich deutlich zappelnd, es kommt auch zu unwillkürlichem Grimassenschneiden. Ist einmal das Krankheitsbild

zu voller Entwicklung gelangt, so ist der choreatische Charakter der Bewegungen unverkennbar: wir bemerken ein stetiges Gestikulieren, von einem ruhigen Sitzen oder Stehen kann nicht mehr die Rede sein, kurze, unmotivierte Bewegungen treten bald in den Händen und Fingern, bald in den Füßen ein, bald wird ein Arm, bald der Kopf, bald ein Bein hierhin oder dorthin verrückt; ein Runzeln der Stirn, ein Schnalzen mit der Zunge, ein Blinzeln mit den Augenlidern, ein Verzerren des Mundes gibt von der Mitbeteiligung kranialer Innervationsgebiete Kunde. Treffend spricht der Franzose von „Folie musculaire". Beim Gehen macht der Kranke zuweilen den Eindruck eines Hampelmannes, der durch Zug an der Leine bewegt wird. In schweren Fällen wird aber das Gehen überhaupt zur Unmöglichkeit und der ans Bett gebannte Patient bäumt sich und wirft sich in beängstigender Weise herum. Auch die Zwerchfell-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln können ergriffen werden (unregelmäßige Atembewegungen, Schluckstörungen, sakkadierte Sprache), ja selbst an den Pupillen bemerkt man hie und da abwechselnde Kontraktionen des Sphincter und des Dilatator, eines sogenannten „Hippus", unabhängig von den Einflüssen des Lichteinfalles, der Akkommodation und der Konvergenz.

Fast immer beginnt die Chorea in den Obergliedmaßen und im Gesichte und ergreift erst später die Beine. Gar nicht selten werden zuerst nur die Gliedmaßen der einen Seite ergriffen; in der Regel aber greift diese ursprüngliche „Hemichorea" früher oder später auf die andere Seite über. Psychische Aufregung, ja schon das Bewußtsein, beobachtet zu werden, steigert die choreatischen Phänomene, die im Schlaf dagegen sistieren — nur in den ganz schweren, tödlich verlaufenden Fällen läßt die Intensität der Bewegung ein Einschlafen überhaupt nicht mehr zu und der Kranke geht an Erschöpfung zugrunde („Status choreaticus").

Kaum jemals bleibt bei der Chorea minor die Psyche ganz intakt, meistens jedoch sind ihre Anomalien unbedeutend: Reizbarkeit, hochgradige Zerstreutheit, Abnahme der Spontaneität, launisches Wesen, Stimmungslabilität. In den soeben erwähnten, zum Glücke recht seltenen bösartigen Fällen kommt es dagegen zu akuten halluzinatorischen Delirien und selbst Tobsuchtsanfällen.

Seltenere Symptome des Veitstanzes sind: leichte Temperatursteigerungen (nur im Status choreaticus und bei Komplikation durch Polyarthritis, Endocarditis acuta etc. kommt es zu hohem Fieber), motorische Schwäche („Chorea mollis", unkorrekterweise auch „Chorea paralytica"), Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Durch die im Verlaufe

der Chorea minor sich oft entwickelnde Anämie entstehen zuweilen anämische Geräusche (systolisch), vor deren Verwechslung mit einer komplizierenden Endokarditis zu warnen ist. — Beim Beklopfen der Patellarsehne bemerkt man zuweilen, daß der infolge der Quadricepszuckung gehobene Fuß nicht sofort zurücksinkt, sondern einige Sekunden erhoben bleibt und erst dann zurücksinkt („tonischer Reflex", *Gordon*sches Symptom).

Gelegentlich wurden bei Chorea minor — namentlich in den Frühstadien des Leidens — Symptome konstatiert, die wir später als Zeichen organischer Erkrankung der Pyramidenbahnen oder des Kleinhirns kennen lernen werden, z. B. das *Babinski*sche Phänomen und die sogenannte Adiadochokinesie. Demnach würden die pathologisch-anatomischen Veränderungen, von denen gleich die Rede sein soll, gelegentlich auch andere Gehirnteile betreffen als die subkortikalen Ganglien *(Babinski, Grenet, Loubet)*.

Im allgemeinen ist die Prognose günstig und die Heilung erfolgt unter allmählicher Abnahme der Symptome 1—3 Monate nach dem Beginne der Erkrankung. Doch besteht oft Neigung zu Rezidiven (in ca. 25% der Fälle treten solche auf!). Prognostisch ungünstiger zu beurteilen sind die Choreen nach akuten Exanthemen und Typhus abdominalis und die bei Erwachsenen auftretenden Formen, wo die Gefahr der komplizierenden Endokarditis eine sehr große ist. Am gefährlichsten aber ist unzweifelhaft die Chorea gravidarum mit einer Mortalität von 30%!

Was die pathologische Anatomie der *Sydenham*schen Chorea betrifft, so sind die von einigen Untersuchern gefundenen Läsionen im Corpus striatum und im Thalamus opticus von Interesse. Vereinzelt wurden in diesen Partien, auf welche unsere Aufmerksamkeit ja schon durch die symptomatische Hemichorea der Gehirnblutungen gelenkt wird, multiple Embolien gefunden (z. B. von *Broadbent*), häufiger die sogenannten „Choreakörperchen" (*Elischer*, *Jakowenko* u. a.), konzentrisch geschichtete, stark lichtbrechende Körnchen in den Gefäßscheiden. Doch unterliegen alle diese Befunde noch der Kontroverse.

Die Therapie der Chorea minor gibt bei sorgfältiger Handhabung meistens sehr erfreuliche Resultate und sei deshalb eingehend gewürdigt. Entsprechend dem ganz überwiegenden Auftreten des Leidens im spätinfantilen und Pubertätsalter werde ich die Dosierung der Medikamente für Kinder von 10—12 Jahren angeben, woraus sich diejenige für jüngere und ältere Patienten leicht umrechnen läßt.

Jede, auch die leichteste Chorea minor, ist für die ganze Dauer der Erkrankung vom Besuche von Schulen, Krippen usw. fernzuhalten. Auch zu Hause oder im Spitale soll auf möglichste Isolierung gedrungen werden, der Patient allein im Zimmer schlafen, an keinen gemeinsamen Mahlzeiten oder Spielen teilnehmen, und in intensiveren

Fällen, abgesehen vom Arzte, nur eine und dieselbe Wärteperson zu Gesicht bekommen. Als Unterhaltung können den Kindern in der Regel Bilderbücher, Legespiele, Puppen etc. gestattet werden, ebenso nichtaufregende Lektüre (am besten vorgelesen), alles aber nur in kleinen „Portionen" und unter Einschiebung langer Pausen vollständiger Ruhe. Ein reichliches Maß von Bettruhe ist auch in ganz leichten Fällen anzuordnen: z. B. von 8 Uhr abends bis 10 Uhr morgens und von 2 bis 4 Uhr nachmittags = 16 Stunden Bettruhe. In schwereren Fällen verordnen wir bis zur deutlichen Besserung gänzliche Bettruhe, in sehr schweren wird außerdem das Krankenzimmer dauernd verdunkelt und durch geeignete Polsterung dafür Sorge getragen, daß sich der Patient nirgends anschlagen oder verletzen kann. — Der Kostzettel soll rein ovo-lacto-vegetarisch sein; man verbiete überdies Alkohol, Kaffee, Tee, Gewürze, stark gesalzene Speisen. Zur Verhütung von Obstipation lassen wir Schrotbrot und viel Obst nehmen. Am Platze ist ferner möglichst reichlicher Milchgenuß, z. B. stündlich eine halbe Tasse, eventuell Yoghurt, Kefir, Sauermilch usw. Wo pure Milch unangenehm abführend wirkt, empfiehlt sich Zusatz von 40 *g* reinstem gepulvertem Gummi arabicum pro Liter (zuerst mit etwas kalter Milch verrühren, dann die übrige Milch zugießen und das Ganze kochen). — Günstig wirken ferner tägliche lauwarme Bäder von 20 Minuten Dauer und Abreibungen mit Wasser von 22—25° C; dagegen muß vor kalten Duschen und dergleichen ausdrücklich gewarnt werden.

Unter der gewaltigen Zahl von Arzneimitteln, die in die Therapie der *Sydenham*schen Chorea eingeführt worden sind, scheinen mir nur drei eine spezifische Wirksamkeit zu enthalten: Arsen, Antipyrin, Cannabis indica. Arsen ist unbestritten das zuverlässigste dieser pharmakologischen Agentien und soll darum im Vordertreffen stehen. Dabei empfiehlt es sich, nach bekannten Grundsätzen mit kleinen Dosen zu beginnen und allmählich zu größeren bis sehr großen anzusteigen. Choreapatienten sind überaus arsentolerant, und man wird kaum jemals durch Verdauungsstörungen, Herpes oder Conjunctivitis zu einem therapeutischen Rückzuge veranlaßt werden. Auch dem Antipyrin wird, namentlich von seiten französischer Pädiater, eine große Wirksamkeit nachgerühmt. Allerdings soll es, wo als einziges Medikament verabreicht, in so exorbitanten Dosen gegeben werden (3·0—4·0 pro die bei sechs- bis zehnjährigen, 5·0—6·0 bei zehn- bis fünfzehnjährigen Kindern!), daß wir diese Methode als zu gefährlich durchaus verwerfen müssen. Anders liegen jedoch die Dinge bei der Kombination mit Arsenpräparaten, wobei kleine und unbedenkliche Antipyrindosen als gutes

Adjuvans des Hauptmedikamentes wirken können. — Noch bessere Resultate gibt oft die Verbindung von Acidum arsenicosum und Extractum cannabis indicae (vorausgesetzt, daß man für die Verwendung eines guten und frischen Extraktes Sorge trägt!). Die von mir empfohlenen „Pilulae cannabinae compositae“ haben sich sehr bewährt:

Rp. Extract. Cannabis indicae 0·3
Acidi arsenicosi 0·04—0·12 (0·15!)
Chinini sulfur. 1·0
Extract. Valerian. q. s. ut f. pil. No. XXX

DS. Dreimal täglich nach dem Essen 1 Pille zu nehmen (Tagesmenge 0·03 Extr. Cannabis und 0·004—0·012, eventuell 0·015 Acid. arsenicos.).

Andere Arzneiverordnungen sind:

Rp. Sol. arsenical. Fowleri gtts. XXX—L
Aq. menth. pip. 80·0
Sir. simpl. 20·0

MDS. Dreimal täglich 1 Kinderlöffel in Wasser zu nehmen nach den Mahlzeiten.

Rp. Sol. arsenical. Fowleri 10·0
Spirit. Melissae comp. 30·0

MDS. 10 Tropfen in Milch zu nehmen, ein-, später zwei-, dreimal täglich usw. nach Bericht.

Rp. Natrii arsenicici 0·01—0·03
Antipyrini 5·0
Sir. cort. aurant. 50·0
Aq. dest. ad 150·0

MDS. Dreimal täglich 1 Kaffeelöffel nach den Mahlzeiten. (Tagesmenge 0·001—0·003 Natrium arsenicicum + 0·5 Antipyrin.)

Neben diesen Medikamenten wird man vielfach in die Lage kommen, für kürzere oder längere Zeit Schlafmittel zu verabreichen, da es von größter Wichtigkeit ist, daß die Patienten lange und tief schlafen; natürlich sucht man mit möglichst harmlosen Hypnoticis auszukommen und, um Angewöhnung zu vermeiden, einen häufigen Wechsel eintreten zu lassen, z. B. Adalin, Bromural, Veronal und Trional. Gelegentlich kommt man auch mit einer abendlichen Dosis von 2·0 Bromkali aus. — Salicyltherapie ist nur bei Chorea mit rheumatischen und kardialen Komplikationen am Platze.

Ich empfehle Ihnen ferner (aber erst dann, wenn die choreatischen Reizerscheinungen bereits deutlich im Abklingen sind), den Kranken rhythmische und langsame Extremitätenbewegungen auf Kommando einüben zu lassen, und zwar zunächst im Bette. Schon in den

Frühstadien aber, sowie auf der Höhe der Erkrankung ist die Vornahme einer rationellen Atemgymnastik sehr zu empfehlen, da viele Choreapatienten schlecht und oberflächlich atmen. Ich lasse zu diesem Zwecke den flach hingelegten Kranken ein Rollkissen unter das Kreuz schieben und sodann 5—7 Minuten lange tiefe, rhythmische Aus- und Einatmungen mit ihnen einüben; dies ein- bis zweimal täglich. — Wo immer möglich, soll nach der Heilung für einen 4—6wöchigen Aufenthalt in einem ruhigen Luftkurorte gesorgt werden. Bei anämischen oder grazilen Kindern ist Verbindung mit einer Solbad- oder Eisenkur zweckmäßig.

Chorea gravidarum kann die Indikation zu künstlichem Abort liefern; *Sarwey* stellt folgende Bedingungen hierfür auf: Behinderung der Nahrungsaufnahme durch die Heftigkeit der Reizerscheinungen, Verfall der Körperkräfte, ausgesprochene Alteration der psychischen Funktionen.

2. Die Chorea hereditaria, Chorea Huntingtoni.

Durch den amerikanischen Arzt *Huntington* auf Long Island wurde 1872 die Aufmerksamkeit auf eine seltene Affektion gelenkt, die, im wesentlichen durch progressive choreatische Muskelunruhe und Verblödung charakterisiert, meist 30—45jährige Individuen befällt und sich durch exquisite Heredität auszuzeichnen pflegt. Erratische Fälle kommen freilich zuweilen vor, ebenso ein Beginn zwischen 25 und 30 und zwischen 40 und 55 Jahren, während nur ganz ausnahmsweise die Initialsymptome in die Pubertätszeit oder gar noch früher fallen. Das Leiden hat die Neigung, in jeder folgenden Generation durchschnittlich in früherem Alter auszubrechen („anteponierende Vererbung“). Noch seltener als in Amerika kommt das Leiden in der alten Welt vor (besonders in England und Deutschland). Von auslösenden Momenten werden hervorgehoben: psychische Traumen, Erkältungen, Puerperium, Strapazen. Lues und akute Infektionskrankheiten scheinen dagegen gar keine Rolle zu spielen. Wie die Chorea minor beginnt die Affektion gewöhnlich an den Armen und im Gesicht, um später die Beine zu ergreifen; auch sie ist zuweilen ursprünglich eine Hemichorea. Im Gegensatze zur *Sydenham*schen Chorea aber vermögen die *Huntington*-Kranken, wenn sie sich in völliger Ruhe und Abgeschlossenheit befinden, das Zappeln bei der Ausführung intendierter Bewegungen zu unterdrücken, so daß sie sich sogar beruflich betätigen können. Im Schlafe tritt meist völlige Muskelruhe ein. Psychisch macht sich zunächst eine Depression geltend, die ja nicht als unmotiviert bezeichnet werden kann, da die Patienten über die unheilbare Natur des über sie hereinbrechenden Familienfluches und über die ihnen bevorstehende geistige Umnachtung nur zu gut orientiert sind; in diesem Stadium sind Selbstmorde und Selbstmordversuche häufig. Später wird der Kranke apathisch, dazwischen treten Erregungszustände ein, das Gedächtnis nimmt ab, zeitweilig tauchen Größen- oder Verfolgungsideen auf, oder auch Perioden halluzinatorischer Verwirrtheit, die Demenz nimmt immer zu und kann schließlich zu vollständiger Verblödung führen. Es gibt aber auch Fälle mit relativ geringer Intelligenzstörung, und sogar eine im Pubertätsalter einsetzende Abart, welche nach einiger Zeit stationär zu werden pflegt und die geistige Persönlichkeit verschont. Abgesehen von dieser letzteren Form ist die Prognose ganz düster; das Leiden kann sich freilich über 20 und mehr Jahre erstrecken, so daß die Patienten nicht selten 60—70 Jahre alt werden; der Tod erfolgt in Demenz und Marasmus oder an interkurrenten Krankheiten.

In pathologisch-anatomischer Beziehung liegen eine Anzahl heterogener Befunde vor, deren Deutung noch nicht möglich ist. Die neuesten Untersuchungen stammen von *Alzheimer*. Er findet in der Großhirnrinde, sowie im Corpus striatum und im Nucleus ruber schwerste Veränderungen, nämlich eine Umlagerung und zum Teile Zerstörung der Ganglienzellen durch „amöboide" Elemente der Glia. — *P. Marie* und *Lhermitte* fanden in 4 autoptisch untersuchten Fällen die Kombination einer atrophischen Entartung des Corpus striatum mit einer solchen der Gehirnrinde, speziell ihrer vorderen, fronto-parietalen Bezirke. Regelmäßig betraf diese Atrophie Nervenzellen und -fasern; stets waren damit mehr oder weniger schwere Gefäßveränderungen, zuweilen auch eine Gliawucherung verbunden.

Die Therapie ist eine rein symptomatische und bietet auch als solche nur geringe Aussichten. Nur in sehr frühen Stadien scheinen Arsen und Scopolamin ($^1/_2$—2 *mg* pro dosi et die) Linderung verschaffen zu können. Durch beruhigende hydriatische Prozeduren, heilgymnastische Übungen usw. sucht man die choreatische Unruhe etwas zu dämpfen. Am besten ist möglichst frühzeitige Verbringung in die Abgeschlossenheit einer Anstalt, wo abgesehen von der Fernhaltung aller Reize, die sachgemäße Pflege der gelegentlichen Erregungszustände (Bäder, Opium, Veronal, Bettruhe etc.) sich am besten durchführen läßt. In den späteren Stadien ist die Pflege der unruhigen und blödsinnigen Kranken eine besonders schwierige.

E. Die Athetosen.

Im Jahre 1871 wurde vom amerikanischen Neurologen *Hammond* auf eine eigenartige motorische Reizerscheinung hingewiesen, welche er mit dem Namen Athetosis (ἄθετος = ruhelos) bezeichnete. Hände und Füße, namentlich aber die einzelnen Finger und Zehen solcher Patienten machen beständig langsame, mit Hyperextension einhergehende Exkursionen (analog den Bewegungen der Fangarme eines Tintenfisches), die im Schlafe nicht immer aufhören, durch den Willensimpuls aber bis zu einem gewissen Grade stillgestellt werden können. Fig. 54 zeigt eine Phase athetotischer Handbewegungen nach einer Momentaufnahme. Sie bezieht sich auf ein Kind, bei dem sich die Athetose einseitig im Anschluß an eine akute Encephalitis entwickelt hatte. In der Tat können Krankheitsherde, die ihren Sitz in dem der inneren Kapsel benachbarten Teile des Thalamus, zuweilen auch des Linsenkerns haben (seltener auch in der Capsula interna selbst, und zwar im hintersten Drittel ihres hinteren Schenkels), nicht nur, wie schon er-

Fig. 54.



Athetose.
Momentaufnahme.

wähnt, Hemichorea, sondern auch Hemiathetose auf gegenüberliegender Seite hervorrufen. Letztere ist sogar viel häufiger als die cerebrale Hemichorea. Besonders prädisponiert ist das Kindesalter. Es kommen auch Übergangsformen zwischen Hemichorea und Hemiathetose vor; sowie auch bei beidseitigen Läsionen der Stammganglien etc. eine bilaterale Athetose.

Neben dieser symptomatischen Athetose gibt es auch eine idiopathische, die sogenannte „Athétose double", eine Krankheit sui generis ohne sicher festgestelltes anatomisches Substrat, bei der die geschilderten motorischen Phänomene die einzige pathologische Erscheinung darstellen, die meist schon von Geburt an besteht oder aber sich in frühester Kindheit entwickelt. Hier sind auch, außer den beidseitigen Extremitäten, die Gesichts- und Halsmuskeln befallen: die Patienten verzerren fortwährend den Mund, schneiden Fratzen, drehen und wenden beständig den Kopf, sind durch die Athetose der Zungenmuskeln im Sprechen wesentlich behindert. Der Zustand ist ein stationärer, es kommen aber Remissionen vor: ob deren Eintritt durch Medikamente, wie Arsen, Brom, Cannabis oder Scopolamin oder durch hydriatische Prozeduren wesentlich begünstigt werden kann, ist dagegen fraglich.

Der „Athétose double" verwandt dürfte ein seltenes, progressives und unheilbares Leiden sein, das *Oppenheim* als Dystonia lordotia progressiva, *Ziehen* als Torsionsneurose beschrieben haben. Es betrifft Kinder zwischen 8—14 Jahren (meistens russische Juden). Die Affektion ist durch eine nur im Gehen und Stehen sich einstellende, im Liegen sich aber bald ausgleichende Lordoskoliose der unteren Wirbelsäulenhälfte, nebst übermäßiger Beugung und Auswärts- oder Einwärtsrotation der Beine, sowie Spreizungen und Extensionen der Zehen, charakterisiert. In den Rotatoren der Oberschenkel, ebenso im Tibialis anticus und im Biceps können dabei neben tonischer Anspannung auch klonische Zuckungen auftreten. Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse sind unverändert. Scopolaminkuren können Remissionen herbeiführen; im übrigen ist jede Therapie machtlos.

F. Die Paralysis agitans.

Mit diesem Namen hat im Jahre 1817 *James Parkinson* ein vorwiegend durch Muskelrigidität und eigenartige Schüttelbewegungen charakterisiertes Leiden bezeichnet, das seinem Entdecker zu Ehren auch die *Parkinson*sche Krankheit bezeichnet wird. Die Paralysis agitans tritt in der überwiegenden Majorität der Fälle zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre auf (kann freilich ausnahmsweise schon vor dem 30. Jahre einsetzen) und bevorzugt im allgemeinen das männliche Geschlecht; viele Autoren heben hervor, daß die ärmeren Schichten der Bevölkerung häufiger erkranken. Es scheinen hier unaufgeklärte Ver-

hältnisse örtlicher Natur im Spiele zu sein; denn in unserer Gegend, wo die Krankheit relativ häufig vorkommt, kann von einer geringeren Disposition der höheren Gesellschaftsklassen nicht die Rede sein. Die Ätiologie ist recht dunkel: man hat seelische Aufregungen, körperliche Überanstrengungen, Erkältungseinflüsse, Traumen angeschuldigt; es ist wahrscheinlich, daß diese Faktoren gelegentlich die Rolle auslösender Momente spielen (namentlich dann, wenn die ersten Erscheinungen des Leidens gerade an einer überanstrengten oder traumatisierten Extremität auftreten), aber in den meisten Fällen liegt nichts derartiges vor, und wir müssen unsere Unwissenheit hinsichtlich des eigentlichen Kausalzusammenhanges eingestehen. Hereditäres Auftreten ist nur als große Rarität verzeichnet worden.

Fig. 55.

Paralysis agitans. Schriftprobe.

Der Morbus Parkinsonii setzt gewöhnlich schleichend und unmerklich ein: der Patient bemerkt eine leichte allgemeine Ermüdbarkeit, nach und nach auch ein zunächst vorübergehendes Zittern, das sich meistens zuerst auf die eine Hand (öfter die rechte) beschränkt, dann allmählich zu einem bleibenden Symptom wird und schließlich auch die übrigen Extremitäten eine nach der anderen ergreift. Zugleich gesellt sich dem Tremor eine den Ablauf aller Bewegungen verlangsamende kontinuierliche Spannung der Muskulatur bei; in einer Minderzahl von Fällen gehen letztere Phänomene dem Auftreten der Zitterbewegungen voran.

Bei vollentwickeltem Krankheitsbilde bietet der Tremor folgende Charaktere dar: er ist rhythmisch langsam (2—5 Oscillationen pro Sekunde), persistiert auch bei völliger Ruhe, um erst im Schlafe aufzuhören, und ahmt an den Händen gewisse komplizierte Bewegungen nach, nämlich „Pillendrehen“ und „Münzenzählen“. Bei Ausführung einer

Bewegung nimmt gewöhnlich das Zittern ab, kann sogar, namentlich solange das Leiden noch nicht weit fortgeschritten ist, sistieren, so daß z. B. ein Jäger es zustande bringt, beim Anschlagen stillzuhalten und sein Ziel zu treffen. Seltener nimmt der Tremor bei Bewegungen etwas zu. Aufregungen steigern das Zittern stets. Während anfangs Schreiben, Essen, Anziehen usw. noch möglich sind, werden in vorgerückten Stadien (das Leiden kann 20 Jahre und mehr dauern) diese Verrichtungen unmöglich. Das Zittern der Beine gibt sich z. B. darin kund, daß der sitzende Patient mit der Fußsohle „taktschlägt“, gewöhnlich sind die Oscillationen an den oberen und unteren Gliedmaßen synchron.

Fig. 56.



Typische Haltung bei Paralysis agitans.

Die Haltung der Parkinsonkranken hat meistens etwas ungemein Typisches (s. Fig. 56). Kopf und Rumpf sind vornübergebeugt, Arme und Beine adduziert, Knie und Ellbogen flektiert, an den Händen die Metacarpophalangealgelenke gebeugt, die Mittel- und Endphalangen gestreckt, die Fingerbeeren von Daumen und Index zusammengehalten. Diese Haltung wird so stabil eingehalten, daß man alle Gelenke für kontrakturiert halten könnte. (Nur ausnahmsweise stehen die Kranken in statuenhafter Starrheit gerade aufgerichtet da — *Charcots* „Extensionstypus“.) Die Gesichtszüge haben die Unbeweglichkeit einer antiken Maske, nur die Augen bewegen sich lebhaft; beim Blicken wird das Wenden des Kopfes vermieden, eher dreht sich der Patient als Ganzes um seine Achse. Dies geschieht langsam, mit Hilfe vieler kleinerer Schritte. Überhaupt pflegt jede Locomotion mittelst sehr langsamer, bedächtiger Schritte begonnen zu werden, so daß die Gangart zunächst etwas Feierliches an sich hat; nach und nach sieht man aber oft die Schritte hastiger, „trippelnder“ werden, der vornübergebeugte Kranke „läuft seinem Schwerpunkte nach“, um nicht zu Falle zu kommen, und ist schließlich genötigt, seine Vor-

wärtsbewegung durch Festhalten an einer Wand oder sonstigen Gegenständen zu stoppen. Das nennen wir „Propulsion". Analoge Phänomene sind die „Retropulsion" und die „Lateropulsion", die wir dadurch zur Anschauung bringen, daß wir dem Patienten einen kleinen Stoß nach hinten oder seitwärts versetzen. Die Parkinsonkranken haben eben, infolge der Hypertonie ihrer gesamten Muskulatur, sowie des Umstandes, daß sie eine intendierte Bewegung nur mit mehr oder weniger großer Verspätung auszuführen vermögen, die Äquilibrierung ihres aus der Gleichgewichtslage gebrachten Körpers nicht mehr in der Gewalt.

Auch im Bereiche der Sprachmuskulatur machen sich Störungen geltend. Die Stimme ist sehr schwach, weinerlich, das Reden verlangsamt, zuweilen abgehackt und an das Sprechen eines Reiters auf stark trabendem Pferde erinnernd. — Bei dreien meiner Patienten habe ich kontinuierliches Zähneklappern beobachtet.

Die Sensibilität ist bei objektiver Prüfung so gut wie immer normal; ausnahmsweise findet man eine leichte Abstumpfung des Empfindungsvermögens an Händen und Füßen. Dagegen klagen viele Patienten über ziehende Sensationen in den Extremitäten, über crampusartige Wadenschmerzen, über Parästhesien im Gesichte („als hätten sie eine Larve an"), namentlich aber über eine brennende Hitze der Körperoberfläche, besonders am Bauch und am Rücken. Darum decken sich die Kranken mit Schüttellähmung im Bette gerne ab.

Die Reflexe sind meistens gesteigert, seltener normal. Die elektrische Muskelerregbarkeit ist nicht verändert. Häufig findet sich das „paradoxe Fußphänomen" von *Westphal:* bringt man den Fuß des Patienten in Extensionsstellung (Dorsalflexion), so spannen sich dabei, obwohl ihr Ursprung und ihre Insertion einander genähert werden, Tibialis anticus, Extensor digitorum pedis und Peronei stark an, so daß der Fuß längere Zeit in der ihm gegebenen Stellung verharrt.

In den meisten Fällen besteht ein, oft sehr quälender Speichelfluß. Seltener ist Hyperidrosis.

Eine nicht ganz seltene Abart der Paralysis agitans ist der **Morbus Parkinsonii sine agitatione**. Dabei wird bei sonst typischer Symptomatologie der charakteristische Tremor vermißt.

Die Prognose des Leidens, quoad vitam nicht ungünstig, ist quoad sanationem infaust; Remissionen kommen vor, doch pflegen sie leider nicht von langer Dauer zu sein. In späten Stadien ist das Schicksal der unglücklichen Kranken ein jämmerliches, da sie bei vollerhaltener Intelligenz zur absoluten Hilfslosigkeit verdammt und auf

fremde Hilfe selbst bei den elementarsten Verrichtungen (wie z. B. Sichwenden im Bette, Abwischen des herabfließenden Speichels) angewiesen sind. Der Tod erfolgt entweder an Marasmus oder an interkurrenten Krankheiten, worunter Hirnblutungen als relativ häufig hervorzuheben sind.

Was ist die anatomische Grundlage dieses furchtbaren Leidens? Auf diese Frage blieb man früher mit der Einreihung in die „funktionellen Neurosen" schlankweg die Antwort schuldig. Heute weiß man aber, daß im Rückenmarke der Parkinsonkranken Wucherungen der Glia und abnorme Pigmentierung der Vorderhornzellen nebst Gefäßveränderungen zu finden sind (*Redlich*, *Sander*, *Dubief*, *Ballet*, *Haskovec*, *Bosta*), und auch die Muskeln sollen nach einigen Autoren (*Blocq*, *Gauthier*) Veränderungen zeigen. Doch liegt es nahe, diese nicht sehr charakteristischen Läsionen, die als eine Potenzierung der senilen Veränderungen aufgefaßt werden können, als bloß sekundär zu betrachten und an ein anderes Primum movens, etwa im Bereiche der Drüsenapparate unseres Körpers, zu denken. So haben *Roussy* und *Clunet* die Nebenschilddrüsen (Glandulae parathyreoideae) verantwortlich machen wollen und an ihnen anatomische Bilder gefunden, die sie als Ausdruck einer Hyperparathyreoidose bezeichneten. Nach *Haberfeld* freilich läge eine Verwechslung mit Altersveränderungen der Epithelkörperchen vor. Im Gegensatze zu den Angaben von *Roussy* und *Clunet*, die auf den Reichtum dieser letzteren an „oxyphilen Zellen" hinwiesen, vermißte *Bluwstein*, bei der auf Serienschnitten vorgenommenen Untersuchung der Nebenschilddrüsen eines meiner Patienten, jene Zellform ganz und gar, machte jedoch darauf aufmerksam, daß derselbe Befund auch bei Individuen ohne Paralysis agitans erhoben werden kann! — Die ganze Frage bleibt also noch offen.

In bezug auf die Behandlung der *Parkinson*schen Krankheit sei *Oppenheims* Ausspruch zur Beachtung empfohlen: „Der Arzt kann bei dieser Krankheit viel schaden und wenig nützen." Zur Vermeidung des ersteren hüte man sich wohl vor Versuchen mit Kaltwasserbehandlung, Turnübungen, Sonnenbädern, stärkerer Massage, Faradisation, während — freilich selten genug — die Vornahme vorsichtiger passiver Bewegungen, lauwarme Bäder (oder die kühleren indifferenten Thermen oder auch elektrische Bäder) und leichte Vibrationsmassagen die Beschwerden lindern können. Zuverlässiger palliativ wirken gewisse Medikamente, vor allem Scopolaminum hydrobromicum, sei es in Form von Injektionen, sei es als Granula verabreicht. Man gibt davon 0·0002—0·0004 pro dosi, und zwar 1—2mal täglich. Auch das Duboisinum sulfuricum in derselben Dosis lindert meistens Tremor und muskuläre Spannung in deutlicher Weise. Ich habe beide Mittel, teils einzeln, teils kombiniert, jahrelang nehmen lassen, ohne Intoxikationserscheinungen feststellen zu können. Zu dieser kontinuierlichen Darreichungsweise entschließe man sich freilich nicht zu früh, da sie das Ultimum refugium darstellt. Solange die Krankheit sich noch nicht in

allzu fortgeschrittenem Stadium befindet, ist es gut, dieses Mittel nur von Zeit zu Zeit in etwa 20tägigen Serien zu geben, dazwischen sind Arsenkuren zu empfehlen, z. B. mit Sol. Fowleri steigend von 2 × 2 bis 2 × 7 Tropfen pro die und wieder allmählich zurück auf 2 × 2. Auch Trinkkuren mit Arsenwässern (Dürkheimer Maxquelle, Val Sinestra, Levico) können an Hand der bekannten Kurschemata vorgenommen werden. — Von den an Stelle von Scopolamin und Duboisin empfohlenen Mitteln kann ich aus eigener Erfahrung noch als gelegentlich wirksam die Tinctura veratri viridis nennen (2—3mal täglich 3 bis 4 Tropfen in starker schleimiger Verdünnung). — Strikt zu vermeiden sind alle schweißtreibenden Arzneien, namentlich die Salicylpräparate! Die meisten Patienten, die versuchsweise Nebenschilddrüsensubstanz erhalten hatten, reagierten (davon konnte ich mich in einem Falle selbst überzeugen) mit einer Verschlimmerung ihrer Beschwerden auf diese Medikation, was im Sinne der Anschauungen von *Roussy* und *Clunet* sprechen würde. — Wichtig ist die Versetzung der Patienten in eine möglichst ruhige Umgebung, die Fernhaltung aller aufregenden Besuche, Vergnügungen etc., noch wichtiger in späteren Stadien die richtige Auswahl einer Pflegeperson von unerschöpflicher Geduld und großem Geschick für alle Technicismen der schwierigen und mühsamen Krankenpflege.

G. Die Myotonien.

Durch den Schleswiger Arzt *Thomsen* wurde im Jahre 1876 ein sonderbarer Krankheitszustand bekannt gemacht, zu dem ihm seine eigene Familie, die in fünf Generationen über 20 Krankheitsfälle aufwies, das Beobachtungsmaterial lieferte. Diese „*Thomsen*sche Krankheit“ hat später auch den Namen Myotonia congenita erhalten. Sie gelangt in der überwiegenden Majorität der Fälle hereditär-familiär zur Beobachtung; zuweilen ist Konsanguinität der Eltern nachzuweisen, sehr oft findet man in der Verwandtschaft eine Häufung der verschiedensten Psychosen und Neuropathien. Als auslösende Momente für die latente Disposition spielt körperliche Strapazierung die größte Rolle; selten werden Schreck oder Traumen, ganz selten Infektionskrankheiten angegeben.

Das Leiden wird entweder schon in frühester Kindheit bemerkt oder aber es tritt erst um die Pubertätszeit oder sogar noch später (z. B. beim Eintritt ins Heer) deutlich hervor. 90% der Fälle betreffen männliche Individuen. Im allgemeinen nehmen die Krankheitserscheinungen langsam und kontinuierlich während einer Reihe von Jahren

zu, um dann stationär zu werden; später kann sogar die Intensität des Leidens wieder abnehmen, obwohl solche Remissionen nicht sehr häufig sind. Äußerst selten ist ein intermittierender Verlaufsmodus. Heilungen sind dagegen ausgeschlossen. — Die für *Thomsen*sche Krankheit pathognomonische Störung ist durch die zweckwidrige Persistenz des Kontraktionszustandes bei Ausführung willkürlicher Bewegungen charakterisiert. Will der Kranke nach einer längeren Zeit der Ruhe irgend eine Bewegung ausführen, so erfolgt diese in promptester Weise, die zur Zusammenziehung gebrachte Muskelgruppe kann aber trotz aller Willensanstrengungen erst nach ca. 5 bis 30 Sekunden wieder entspannt werden. Fordern wir z. B. den Patienten auf, uns die Hand zu geben, so kann er sie längere Zeit hindurch nicht mehr loslassen. Nimmt nun aber der Kranke die Bewegung ein zweites, drittes, viertes Mal vor, so sehen wir die Hemmung der Dekontraktion jedesmal nach kürzerer Zeit schwinden, so daß schließlich die Bewegung ihren normalen Verlauf nehmen kann. Sollen diese Patienten marschieren, so bleiben sie zunächst wie angewurzelt stehen, dann folgen die ersten, äußerst schwerfälligen und durch die sich wiederholenden tonischen Kontrakturen unterbrochenen Schritte, nach und nach aber „kommt die Maschine in Gang" und schließlich können große Strecken anstandslos zurückgelegt, kann sogar getanzt werden usw. Es können alle willkürlichen Muskeln der Sitz der myotonischen Bewegungsstörung sein, doch sind in der Regel die Atemmuskeln frei, die Rumpf- und Halsmuskulatur weniger betroffen, als diejenige der Gliedmaßen, und von letzteren die oberen meist weniger als die unteren. Es können auch die Gesichts-, Kau-, äußeren Augenmuskeln, die Zunge und sogar Schlund- und Kehlkopfmuskeln affiziert sein; während die myotonische Dyskinesie beim Grimassieren und beim Vorstrecken der Zunge sich in den meisten Fällen geltend macht, wird sie beim Phonieren, Blicken, Schlucken, Kauen nur selten festgestellt. Zuweilen sind nur wenige Muskeln von der Affektion betroffen; man spricht dann vom „partiellen Typus" der Myotonie. — Psychische Erregungen, Kälte und Feuchtigkeit verschlimmern die myotonischen Symptome. — Als „paradoxe Myotonie" sind (von *Salomonson, Nalbandoff* u. a.) Fälle beschrieben worden, bei denen der Krampf erst bei mehrmaliger Wiederholung einer Bewegung sich einstellte.

Fast immer besteht eine Volumzunahme der Muskulatur, derzufolge die Patienten trotz gewöhnlich etwas subnormaler roher Kraft, ein athletisches Aussehen zeigen.

Die Sehnenreflexe sind entweder normal, oder sie lösen tonische Kontraktionen aus, oder aber sie sind herabgesetzt, äußerst selten fehlend. — Mechanische und elektrische Muskelerregbarkeit sind, wie *Erb* gezeigt hat, höchst charakteristisch alteriert. Perkussion der Muskeln ruft eine Dellenbildung oder aber einen Wulst hervor, die sich erst nach 5—30 Sekunden wieder ausgleichen. Direkte faradische Muskelreizung zeigt eine erhöhte Erregbarkeit; bei Reizung mit stärkeren Strömen tritt persistierender Myotonus, bei kontinuierlicher kräftiger Faradisation zuweilen ein deutliches „Muskelwogen“ auf. Direkte galvanische Reizung offenbart die augenfälligsten Anomalien: trägen und persistierenden Charakter der Kontraktionen, abnorm niedrige Reizschwelle, Wegfall der Öffnungszuckungen, AnSZ = oder > KaSZ; außerdem gelegentlich bei stabiler Anwendung starker Ströme rhythmische Undulationen von der Kathode zur Anode hin (zuweilen erst nach wiederholter Stromanwendung auftretend). Diese verschiedenen Anomalien faßt *Erb* als die „myotonische Reaktion“ (MyR) zusammen.

Pathologisch-anatomisch findet man eine gleichmäßige Hypertrophie aller Fasern, auf einer Zunahme des nicht differenzierten Protoplasmas beruhend, während die kontraktile Substanz und ihr morphologischer Ausdruck, die Querstreifung, zurücktreten. Das Sarkolemm zeigt Kernvermehrung, die Fibrillen sind vakuolisiert. Es besteht außerdem eine geringfügige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. *Knoblauch* denkt an ein abnormes Prävalieren der roten, trägen gegenüber den hellen, flinken Muskelfasern und an Arbeitshypertrophie der ersteren. Neben diesen Muskelveränderungen können auch, wie *Jaquet* durch myographische Versuche gezeigt, zweckwidrige Innervationsverhältnisse mitspielen.

In therapeutischer Beziehung handelt es sich vor allem um möglichste Verhütung der erfahrungsgemäß ungünstig wirkenden Momente (Warmhalten, Schutz vor gemütlichen Erregungen, passende Berufswahl). Ferner können systematische Turnübungen, warme Bäder und Massage die Beschwerden lindern. Von den hin und wieder empfohlenen Medikamenten (Strychnin, Antipyrin, Hoden- und Schilddrüsenextrakt, Atropin, Jodkali) ist man, da sie nutzlos sind, vollkommen abgekommen. Mäßiger Alkoholgenuß wirkt dagegen günstig. Zu warnen ist vor der seinerzeit ausgeübten Nervendehnung, die durch Schädigung der Nerven eine Rückbildung der Muskelhypertrophie bezweckt!

Abarten der Myotonie sind:

1. Die Myotonia atrophica, eine Kombination der *Thomsen*schen Krankheit, mit der in der nächsten Vorlesung zu besprechenden progressiven Muskelatrophie; sie ist gar nicht selten. Nach *Hauptmann* soll freilich die atrophische Myotonie (die gewöhnlich erst nach dem zwanzigsten Lebensjahr beginnt) eine Krankheit „sui generis“ sein, bei der Störungen der inneren Sekretion eine Rolle spielen; auffällig ist allerdings die wiederholt festgestellte Kombination mit Hodenatrophie, Impotenz, Haarausfall und Katarakt. Auch *Aimé* hält die Myotonia atrophica für nosologisch autonom, glaubt aber eine bestimmte Stoffwechselanomalie (Kreatinvergiftung des „Sarkoplasmas“) verantwortlich machen zu können.

2. Die Myotonia acquisita *(Talma, Jolly)*, ein unheilbarer, durch die MyR charakterisierter Zustand, der sich an Infektionskrankheiten und Traumen anschließt,

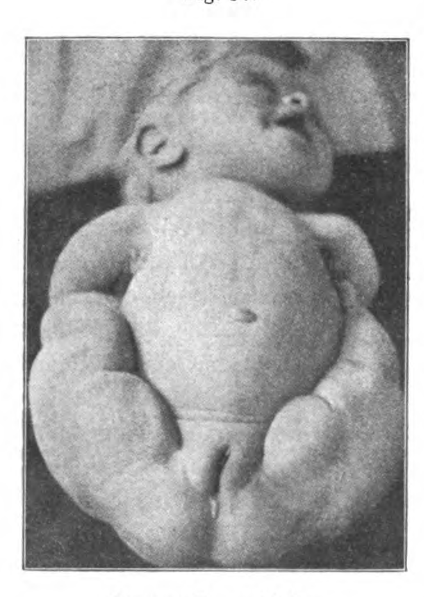
bei dem aber meistens auch im Ruhezustande eine gewisse Muskelstarre besteht und längere Bewegung dem Eintritte eines Myotonus Vorschub leistet.

3. Die Paramyotonia congenita *(Eulenburg)*, äußerst selten. Es handelt sich um einen Zustand permanenter Zusammenziehung der, meist unter dem Einflusse der Kälte, in gewissen Muskelgruppen (Hals-, Gesichts-, Schling- und Extremitätenmuskeln) sich einstellt, um nach $^1/_4$ Stunde bis mehreren Stunden wieder zu verschwinden. Die My R wird vermißt, das histopathologische Bild ähnelt aber demjenigen der *Thomsen*schen Krankheit sehr. Das Leiden ist in der Regel exquisit hereditär-familiär und gleich nach der Geburt zu konstatieren.

H. Die kongenitale Muskelatonie.

Oppenheim hat im Jahre 1900 zum ersten Male auf einen angeborenen pathologischen Zustand hingewiesen, den er als Myatonia congenita bezeichnete. Dieser Terminus hat aber den Nachteil, daß er Verwechslungen mit der Myotonia congenita Vorschub leistet. Ich halte deshalb den Ausdruck „kongenitale Muskelatonie" für richtiger. Bei solchen Kindern macht sich gleich nach der Geburt eine auffallende Unbeweglichkeit bemerkbar, die sich meistens auf die Beine beschränkt, in schweren Fällen aber auch die Arme, den Brustkorb, den Hals betreffen kann, so daß der Patient den Eindruck kompletter Lähmung hervorruft. Immerhin handelt es sich nur um eine Pseudoparalyse: durch schmerzhafte Reize können schwache Abwehrbewegungen ausgelöst werden. Die Muskeln sind teigig und matsch, jedoch nicht atrophisch. Die Muskelschlaffheit ist so stark ausgeprägt, daß man z. B. die Schultern bis über die Ohren heben, die Füße hinter den Nacken schlagen und dort kreuzen kann etc. In schweren Fällen baumeln alle Extremitäten wie lose Anhängsel am Körper herum. Anderseits können sich auch die atonischen Phänomene der unteren mit Kontrakturen der oberen Gliedmaßen — u. zw. Pronationskontrakturen — kombinieren, wie *Kaumheimer* gezeigt hat. Die Sehnenreflexe sind aufgehoben, die Hautreflexe gewöhnlich erhalten. Die elektrische Muskelerregbarkeit ist auf beide Stromarten in der Regel herabgesetzt, selten aufgehoben; Entartungsreaktion fehlt stets. Sonstige Anomalien sind nicht zu konstatieren. — Die Krankheit ist niemals progressiv, bekundet im Gegenteil eine allmähliche Tendenz zu spontaner Besserung; Heilung ist wahrscheinlich das häufigste Endresultat; wir suchen sie durch kräftige, in die Tiefe wirkende Faradisation zu fördern. Man kann nach der elektrotherapeutischen Sitzung zuweilen die temporäre Wiederkehr des Patellarreflexes bemerken, häufiger das Auftreten einzelner willkürlicher Bewegungen, die dann mehr und mehr zu dauernder Akquisition werden. Ferner kommen Bewegungsreize und später Bewegungsübungen in

Fig. 57.



Myopathia rachitica.

Betracht, eventuell vorsichtige Strychnin- und Arsenkuren. Getrübt wird die Prognose etwas durch die Empfänglichkeit für tödliche Bronchopneumonien, falls die Atemmuskeln ergriffen sind. — Das Leiden ist nicht hereditär und fast nie familiär. Ein einheitliches anatomisches Substrat scheint nicht vorzuliegen; in einem von mir untersuchten Falle ergab die Probeexcision der Muskulatur nur abnormen Kernreichtum; andere Beobachter haben jedoch Verschwinden der Querstreifung, Auflösung der Fasern in Längsfibrillen, auffallende Ungleichheiten in Kontur und Kaliber der Fasern gesehen u. a. m. Auch im Rückenmarke sind schon Anomalien gefunden worden, z. B. abnorme Kleinheit der motorischen Vorderhornzellen.

Eine klinische Ähnlichkeit mit der angeborenen Muskelatonie bietet die 1904 bis 1907 von *Hagenbach* und mir isolierte „Myopathia rachitica“, eine niemals angeborene, bei rachitischen Kindern sich entwickelnde Muskelerkrankung, wobei in ganz derselben Weise die „schlangenmenschenartigen“ Stellungen, das Kreuzen der Füße im Nacken etc. erhalten werden (siehe Fig. 57). Das Leiden kann nach *Baumann* zuweilen ziemlich akut einsetzen und mit Schmerzhaftigkeit der Muskeln, sowie subfebrilen Temperaturen verlaufen. Phosphor hat eine ausgesprochene Heilwirkung. Histologische Alterationen findet man bei diesem Leiden nur in relativ wenigen und schweren Fällen und sie charakterisieren sich dann, wie ich gezeigt habe, als eine gleichmäßige Wachstumsstörung des Muskelgewebes im Sinne einer Regression zu einem verhältnismäßig undifferenzierten Stadium. *Gutstein* hat meine Befunde bestätigt und außerdem das Auftreten lipoïder Substanzen in den Muskelfasern, *Ascherheim* und *Kaulheimer* einen verminderten Kalkgehalt derselben festgestellt.

I. Die periodische oder paroxysmale Lähmung.

Dieses Leiden, dessen erste Beschreibung (1882) vom russischen Arzte *Schachnowicz* stammt, tritt sehr oft, aber nicht immer, familiär auf und meist schon im jugendlichen Alter. Die befallenen Personen weisen in Intervallen von verschiedener Dauer transitorische Lähmungen ausgedehnter Muskelgebiete auf. Selten betreffen diese nach paraplegischem Typus nur die Beine, meistens sind auch die Arme ergriffen, oft die Rumpfmuskulatur dazu, während Gesichts- und Augenmuskulatur fast ausnahmslos freibleiben. Die Lähmung, an den Beinen meist am intensivsten und hier auch in der Regel einsetzend, kann eine vollständige Paralyse oder auch nur eine mäßige Parese sein. Bei elektrischer Prüfung nehmen mit dem Beginne des Anfalles und für dessen Dauer die direkte und indirekte Erregbarkeit auf beide Stromarten ab. Die Lähmung ist meist eine schlaffe; hie und da sind aber Spannungszustände einzelner Muskeln festgestellt worden. Die Sehnenreflexe sind in den gelähmten Partien herabgesetzt bis aufgehoben, nur vereinzelt gesteigert; die Hautreflexe dagegen normal. Die Lähmung etabliert sich nach und nach im Verlaufe von zirka einer Stunde; Körperbewegung verzögert den Eintritt derselben, darum sind nächtliche Anfälle besonders häufig. Die Rückkehr zur Norm vollzieht sich nach ein paar Stunden ganz allmählich. Die Paroxysmen wiederholen sich aber in Intervallen von verschiedener Dauer (Tage, Wochen oder auch Monate). Zwischen den einzelnen Anfällen sind die Patienten ganz gesund. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Autointoxikationskrankheit; die abnorm veranlagten Muskeln scheinen durch Funktionseinstellung auf die Bildung eines Giftstoffes zu reagieren, der sich namentlich während der Ruhe anhäuft; der im Anfall entleerte Harn zeigt erhöhte Toxicität, manchmal auch Acetongehalt. — Therapeutisch wird Massage

und kräftige Faradisation empfohlen, ferner Atropin in Tagesdosen von 0·002 bis zur beginnenden Intoxikation. Brom- und Jodsalze, Strychnin und Eserin sind ohne nennenswerte Resultate versucht worden.

Anhangsweise sei hier der „Vertige paralysant" *(Gerlier)* = „Kubisagari" *(Miura)* erwähnt, eine bei Stallburschen des Kantons Genf und in Japan endemische, wahrscheinlich miasmatische, bei Entfernung aus der Stallatmosphäre heilende Krankheit. Es handelt sich gleichfalls um schlaffe, periodisch auftretende Lähmungen bei intervallärem Wohlbefinden. Aber sie setzen mit heftigstem Schwindel ein, betreffen neben den Extremitäten auch stets die Nackenmuskeln und Levatores palpebrarum und können sogar die Gliedmaßen verschonen. Schlingbeschwerden, Masseterenlähmung, Diplopie, Amblyopie sind nicht selten. Nicht die Ruhe, sondern die Arbeit scheint den Ausbruch der Anfälle zu begünstigen.

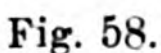
J. Die Myasthenie.

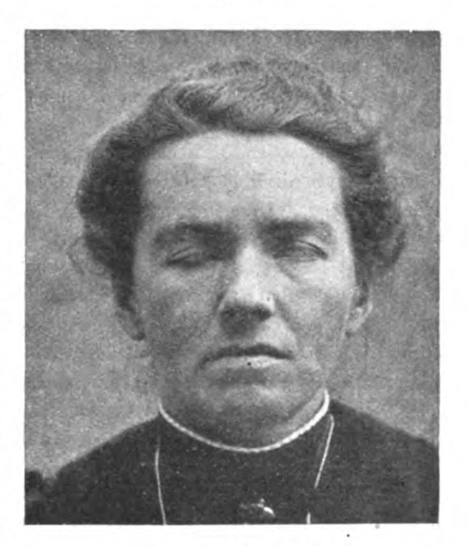
Als Myasthenia gravis pseudoparalytica oder *Erb-Goldflam*sche Krankheit wird ein Leiden bezeichnet, das durch eine exzessive, zu lähmungsartiger Schwäche führende Erschöpfbarkeit der Muskulatur charakterisiert ist und für die von motorischen Gehirnnerven versorgten Muskeln eine auffallende Prädilektion zeigt.

Das ziemlich seltene Leiden pflegt (gewöhnlich zwischen 20 und 40 Jahren und bei Weibern etwas häufiger als bei Männern) ganz allmählich sich zu entwickeln. Von der Ätiologie wissen wir nichts sicheres; ist auch in der Anamnese relativ oft von vorangegangenen erschöpfenden Krankheiten oder schweren Überanstrengungen die Rede, so muß doch, gerade wegen der Seltenheit des Leidens, angenommen werden, daß jene Schädigungen nur auf Grund einer bereits vorhandenen Krankheitsanlage ihre pathogene Wirksamkeit entfalten konnten. Es dürfte sich um eine angeborene Minderwertigkeit des Muskelsystems handeln; in diesem Sinne spricht die relativ häufige Vergesellschaftung mit Mißbildungen, z. B. der Zehen und Finger, der Mamma, der Genitalien, der Lungen oder mit der gleichfalls auf endogener Grundlage sich entwickelnden Dystrophia musculorum progressiva (siehe die folgende Vorlesung), ferner das gelegentliche familiäre Auftreten (*Marinesco, Mihailesco, Trocello*).

Eine rascher und rascher sich einstellende Ermüdbarkeit, die zu immer stärkerer (wenn auch durch Ruhe ausgleichbarer) Parese führt, macht sich geltend, und zwar zunächst im Bereiche der äußeren Augenmuskeln, der mimischen Muskulatur, des Schlundes, der Kaumuskeln, der Zunge; später pflegt dann das Phänomen auch auf spinale Innervationsgebiete — Nacken, Rumpf, Extremitäten — sich auszudehnen. Jede Muskelaktion im Bereiche der erkrankten Gebilde geht zunächst

anstandslos vor sich, schon nach einigen Bewegungen aber wird die Kontraktion weniger ausgiebig, in der Folge immer schwächer und bald erlahmt der Muskel vollständig, ist also paralytisch oder, besser gesagt, pseudoparalytisch geworden, denn nach mehr oder weniger langer Ruhepause tritt neue Funktionsfähigkeit ein. Am geringsten ausgesprochen ist diese Anomalie am Morgen nach dem Erwachen, nimmt jedoch im Verlaufe des Tages zu und erreicht abends ihr Maximum. Nicht alle Muskeln sind gleichmäßig ermüdbar; am schwersten betroffen finden wir fast immer diejenigen, welche naturgemäß viel in Anspruch genommen werden, also vor allem die Augenmuskeln. So gehören denn Doppelsehen, sowie das Versagen des Oberlidhebers — Ptosis — zu den regelmäßigsten Symptomen der Myasthenie. Außerdem führt sie zu Diplegia facialis (siehe Fig. 58), zu Sprach-, Kau- und Schluckstörungen, zu Heruntersinken des Kopfes auf die Brust, zu Ermüdungslähmungen an Armen und Beinen (namentlich im Bereiche der Extremitätenwurzeln); gelegentlich bleiben aber Rumpf- und Gliedmaßen verschont, während ihr alleiniges Erkranken zu den größten Seltenheiten gehört.


Fig. 58.



Myasthenie. Beiderseitige Ermüdungslähmung der Facialismuskulatur.

Die Krankheit hat eine große Neigung zu Intermissionen, wodurch die Patienten wochen-, monate- und jahrelang ganz beschwerdefrei sein können; Ausgang in Heilung ist dagegen selten, und die Prognose ist deshalb immer ernst zu stellen, wenn auch das harmlose Anfangsstadium des Leidens, durch lange Intermissionen und kurze Exazerbationen gekennzeichnet, sich außerordentlich weit — in einem Falle *Curschmanns* 22 Jahre lang! — ausdehnen kann. Tritt aber die Myasthenie einmal in ihr vollentwickeltes Stadium, so wird die Situation überaus gefährlich. Die Pseudoparalyse wird immer permanenter, die Muskeln erholen sich fast gar nicht mehr. Wieder sind im Bereiche der äußeren Augenmuskeln die Symptome am schwersten und ergeben das Bild der Ophthalmoplegia externa; die Stimme wird durch Versagen

der Kehlkopfmuskeln aphonisch; das Gesicht gleicht einer Totenmaske; die Pseudoparalyse der Extremitäten und der Rücken- und Nackenmuskeln zwingt die Kranken in dauernde Bettlage; bei der Nahrungsaufnahme verschlucken sie sich und flüssige Speisen regurgitieren durch die Nase, wenn sie nicht gar in die Trachea gelangen. Die Bedingungen für das Zustandekommen hypostatischer und Aspirationspneumonien sind also in hohem Maße gegeben, falls nicht eine Lähmung der Atemmuskulatur (vielleicht auch des Herzens) dem Leben noch rascher ein Ziel setzt.

Die klinische Untersuchung der erkrankten Muskeln ergibt, bei völligem Fehlen von Atrophien, fibrillären Zuckungen und Entartungsreaktion fast immer die von *Jolly* entdeckte sogenannte „myasthenische Reaktion“ (MyaR), die kurz als eine Übermüdbarkeit für den faradischen Strom definiert werden kann: faradisiert man einen Muskel kontinuierlich $^1/_2$ bis 1 Minute lang, so beobachtet man eine gleichmäßige Abnahme der Kontraktion, die je nach der Reizstärke früher oder später ganz verschwindet. Eine Pause von kaum einer Minute genügt aber, um den Reiz wieder in früherer Weise wirksam zu machen. Man kann auch die faradische Tetanisierung nicht kontinuierlich, sondern rhythmisch in Intervallen von 2—3 Sekunden vornehmen und sieht dann mit jeder Reizung die Kontraktion schwächer werden, bis schließlich der Muskel nicht mehr anspricht, um aber, wenn man ihm Ruhe gestattet hat, neuerdings wieder zu reagieren. Die MyaR ist sowohl vom Nerven als auch vom Muskel aus erhältlich; sie ist für die *Erb-Goldflam*sche Krankheit nicht unbedingt pathognomonisch, man hat sie schon bei verschiedenen organischen Nervenkrankheiten festgestellt und andeutungsweise kann sie sogar bei Gesunden vorkommen. Übermüdbarkeit der Sehnenreflexe bei wiederholter Auslösung ist gelegentlich zu konstatieren; meistens bleiben sie aber normal.

Pathologisch-anatomisch steht fest, daß Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven bei Myasthenie normal bleiben. In der Muskulatur selbst sind dagegen wiederholt Veränderungen vorgefunden worden, deren regelmäßigste die zuerst von *Weigert* verzeichnete Anhäufung von Lymphoidzellen ist. *Knoblauch* hat ein abnormes Überwiegen der hellen Muskelfasern über die dunklen verantwortlich gemacht, somit wäre nach seiner Ansicht die *Erb-Goldflam*sche Krankheit das Gegenstück zur *Thomsen*schen (s. o. S. 127 ff.). Der Umstand, daß hie und da Thymuspersistenz oder Thymusgeschwülste bei Myasthenikern autoptisch festgestellt wurde, lenkt die Aufmerksamkeit auf die Eventualität eines Zusammenhanges mit inneren Sekretionen. *Lundborg* hat aus theoretischen Überlegungen die Myasthenie als eine Hyperparathyreoidose, als den Ausdruck einer Überfunktion der Epithelkörperchen aufgefaßt. Demgegenüber habe ich an Ratten, die von *Iselin* durch Transplantationen künstlich hyperparathyreoidotisch gemacht worden, nicht die geringste Spur von Myasthenie oder MyaR feststellen können. In pathogenetischer Beziehung weist *Marinesco* einer Insuffizienz der für das „Ausruhen“ des arbeitenden Muskeln notwendigen Oxydasenbildung eine wichtige Rolle zu.

Die Behandlung der Myasthenia gravis pseudoparalytica soll vor allem eine Schonungstherapie sein. Keine Elektrotherapie! — selbst die elektrodiagnostische Prüfung ist nicht häufiger vorzunehmen als unbedingt notwendig. Während der Exacerbationen des Leidens: Bett-

ruhe, während der Intermissionen: Einschieben regelmäßiger Perioden vollkommener Ruhe in das Tagesprogramm. Luftliegekuren in klimatischen Stationen sind womöglich jedes Jahr vorzunehmen, dagegen jede sportliche Betätigung strikt zu untersagen. Natürlich bedingt das Leiden Militäruntauglichkeit. Von Hydrotherapie ist Abstand zu nehmen. — Im Endstadium suche man der Anwendung der Schlundsonde möglichst aus dem Wege zu gehen, da *Oppenheim* während derselben Exitus an Erstickungsanfall beobachtet hat. Vor und nach den Mahlzeiten trage man für lange Ruhepausen Sorge. Die Nahrung muß nach dem Gesichtspunkte möglichsten Nährwertes bei kleinem Volumen gewählt, und „refracta dosi“ (am besten löffelweise) verabreicht werden. Von Medikamenten ist die Kombination von Arsen und Strychnin zu empfehlen; z. B.: Sol. Fowleri 5,0, Tct. nucis vomicae 10,0, täglich 3mal 6 bis 3mal 15 Tropfen z. n.

Vorlesung VI.

Die progressiven Muskelatrophien.

Meine Herren! Wenn wir heute von „progressiven Muskelatrophien“ reden, so gebrauchen wir diese Bezeichnung gewissermaßen als Nomen proprium für ganz bestimmte chronische Degenerationsprozesse im Bereiche der motorischen Apparate, keineswegs aber für die sonstigen, mit fortschreitendem Muskelschwunde einhergehenden Zustände. Kann doch ein solcher Schwund auf dem Boden einer ganzen Reihe von organischen Nervenleiden entstehen, von denen wir z. B. die Polyneuritiden schon kennen lernten, die amyotrophische Lateralsklerose aber, die Syringomyelie u. a. noch in späteren Vorlesungen besprechen werden. Wir unterscheiden eine myopathische, eine neurale und eine spinale Form der „progressiven Muskelatrophie“, auf deren differente anatomischen und klinischen Merkmale bald eingegangen werden soll. Vorerst müssen wir aber betonen, daß viele Tatsachen davor warnen, die Grenzen zwischen diesen drei Unterarten allzu schematisch zu ziehen. Bestehen doch einerseits zahlreiche klinische Übergangsformen, während andrerseits die Autopsien gezeigt haben, daß bei den neuralen Formen fast immer, bei den myopathischen nicht eben selten, Veränderungen im Rückenmarke sich vorfinden.

Gemeinsam ist der ganzen Gruppe die endogene Grundlage, die sich bei den myopathischen und neuralen Formen durch überwiegend heredofamiliäres Auftreten kundgibt, während bei den spinalen ein häufigerer nichtfamiliärer Typus einem selteneren familiären gegenübersteht. Die angeborene Minderwertigkeit, auf deren Boden die progressiven Muskelatrophien gedeihen, offenbart sich auch in der gelegentlichen Kombination mit anderen heredodegenerativen Krankheiten oder mit Mißbildungen und kongenitalen Defekten (z. B. mit der Myotonia congenita (s. o. S. 127 ff.), ferner mit hereditärer Ataxie, mit familiärer spastischer Paraplegie, mit angeborenen Muskelanomalien, mit Trichterbrust,

Schädel- und Kieferdeformitäten, Knochenatrophie, symmetrischen Exostosen, Hemihyperplasie des Skeletts, Daumenverkürzung, mit Idiotie und Taubstummheit etc.).

A. Die myopathische Form.

Sie wird auch als die primäre progressive Muskelatrophie bezeichnet; am gebräuchlichsten ist aber in den Ländern deutscher Zunge die von *Erb* vorgeschlagene Bezeichnung „Dystrophia musculorum progressiva“ geworden, während in Frankreich *Charcot* dem Terminus „Myopathie primitive progressive“ allgemeine Annahme verschaffte.

Es handelt sich, wie schon gesagt, um ein Leiden von meist hereditär-familiärem Auftreten, das fast immer in jugendlichem Alter, innerhalb der beiden ersten Lebensjahrzehnte unmerklich einsetzt. Die ersten Symptome des Muskelschwundes machen sich an den Extremitätengürteln und am Rumpfe bemerkbar, selten am Kopfe, fast niemals an den peripheren Gliedmaßenabschnitten, die in der Regel auch im späteren Verlaufe der Erkrankung verschont bleiben. In den atrophierenden Muskeln begegnet man fast niemals einer Entartungsreaktion, sondern nur einer einfachen quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit. Auch fibrilläre Zuckungen (s. o. S. 93) fehlen. Die gewöhnlich symmetrisch affizierten Muskeln zeigen eine besonders charakteristische Eigentümlichkeit: daß nämlich neben den atrophischen Prozessen auch solche Veränderungen vorkommen, die eine Volumenzunahme der befallenen Teile und auffällige Abnormitäten der Körperform bedingen; die Kombination dieser „Pseudohypertrophie“ bestimmter Muskeln mit der Atrophie von andern ist eine ziemlich gesetzmäßige. Die Sensibilität, die Sinnesfunktionen, die Sphinkteren von Blase und Mastdarm bleiben normal.

Neben den durch typisch heredofamiliäres Auftreten imponierenden Fällen, wobei die Übertragung hauptsächlich durch die Mütter geschieht, die aber selbst von der Krankheit verschont bleiben können — ich bezeichne letzteres als die „materne metraphektische Vererbung“* — kommen auch sporadische Fälle vor, und zwar namentlich bei dem „juvenilen scapulohumeralen Typus *Erb*“, auf den wir bei Besprechung der Einzelformen der Dystrophie des Näheren eingehen werden. Nicht selten geben Infektionskrankheiten, Traumen, Überanstrengungen das Signal zum Ausbruche der Krankheit; auch vermögen dieselben

---

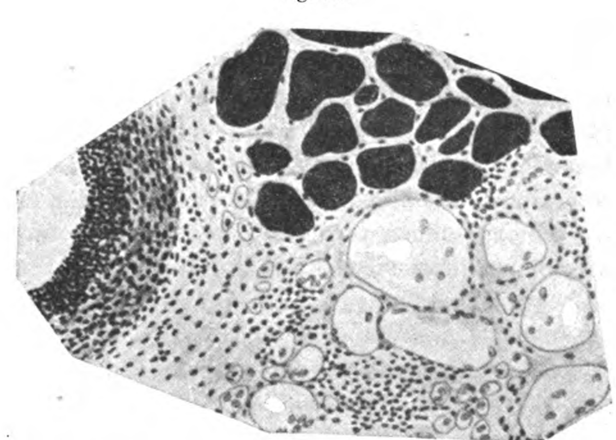
* Von ἀπέχεσθαι τῆς μητρός, die Mutter verschonen, auslassen.

Momente einen progressiven Schub nach eingetretenem Stillstande auszulösen.

Pathologische Anatomie.

Der diesem Leiden zugrunde liegende Krankheitsprozeß ist namentlich von *Erb* und *Marinesco* eingehend studiert worden. Mikroskopisch fällt das „fischfleischartige“ Aussehen der befallenen Muskeln auf, die sich von den gesunden, braunroten Muskeln deutlich, dagegen vom umgebenden Fettgewebe nur wenig im Kolorit abheben. Auf Schnitten (s. Fig. 59) bemerkt man zunächst die auffallende Ungleichheit im Kaliber der Fasern. Während nach *Erb* die Extreme der normalen Faserdicke 20 bzw. 80 μ betragen und 90% der Fasern zwischen 20 und 60 μ messen, findet man hier neben einem größeren oder kleineren Kontingent derartiger normalkalibrierter Fasern

Fig. 59.



Muskelveränderungen bei progressiver Dystrophie.
Hämatoxylin-Eosin-Osmiumfärbung. Gastrocnemius. Zeiss Oc. 2, Obj. E.

massenhaft atrophische von 7—15 μ, dabei auch hypertrophische von 100, 125, sogar 200 μ und mehr. Die Faserhypertrophie scheint dem ersten Stadium des Prozesses, die Faseratrophie dem späteren zu entsprechen; sie geht schließlich in Faserschwund über, wobei nur leere Sarkolemmschläuche übrig bleiben. Man darf nun nicht meinen, daß in pseudo-hypertrophischen Muskeln die dicken, in makroskopisch-atrophischen Muskeln die dünnen Fasern auffällig vorherrschen: denn nichts gleicht dem Parenchym eines atrophischen Muskels bei Dystrophie unter dem Mikroskope mehr, als das Gewebe eines pseudohypertrophischen. Ausschlaggebend für das Gesamtvolumen ist nämlich die größere oder geringere Fett- und Bindegewebswucherung. Beide können sich in mäßigen Grenzen halten oder aber exzessive Grade annehmen. Die Muskelfibrillen zeigen fast sämtlich eine beträchtliche Vermehrung der randständigen und der Binnenkerne. Viele sind fragmentiert, zerklüftet, oder weisen in ihrem zentralen Teile runde, wie mit dem Locheisen ausgeschnittene Vacuolen auf. Mag die Atrophie der Fibrille noch so bedeutend sein, die Querstreifung ist überall schön und deutlich erhalten. An den Stellen stärkster Erkrankung steigert sich die meist zutage tretende Längs-

streifung zu eigentlicher Zerfaserung. Auf Längsschnitten sind die Muskeln zuweilen rosenkranzartig mit Anschwellungen besetzt. Die intramuskulären Gefäßchen unterliegen vielfach endoarteriitischen und mesoarteriitischen Veränderungen, die eine gewaltige Verdickung ihrer Wandung bedingen können. Im periarteriellen Bindegewebe und auch sonst im Perimysium findet man oft beträchtliche Kernvermehrung, die sich zu förmlichen Infiltrationsherden steigern kann. — Diesen konstanten Veränderungen im Muskelgewebe gegenüber treten die nur in ganz vereinzelten Fällen konstatierbaren Läsionen in den Rückenmarksvorderhornzellen ganz in den Hintergrund. Da aber in letzteren das trophische Zentrum für die Muskulatur liegt, ist es denkbar, daß es funktionelle Alterationen dieser Zellen sind, welche den perversen Wachstumsmodus und die Ernährungsstörungen der Muskeln auch in denjenigen Fällen verschulden, wo morphologisch die Vorderhornzellen unverändert erscheinen.

Fig. 60.



Dystrophia progressiva musculorum.
Pseudohypertrophische Form.

Klinisches Verhalten der dystrophischen Muskeln.

Bei der Untersuchung der Muskulatur von Dystrophiepatienten werden wir natürlich verschiedene Verhältnisse vorfinden, je nachdem wir ein atrophisches oder ein pseudohypertrophisches Gebiet betrachten.

Im ersten Falle ist entweder die Muskulatur in toto gleichmäßig abgemagert, was sogar soweit gehen kann, daß der betreffende Extremitätenabschnitt wie skelettiert aussieht, oder aber man bemerkt im Muskelbauche inmitten atrophischer Partien rundliche, zuweilen geradezu kugelige Prominenzen. Dieses Phänomen, das zuweilen erst in die Erscheinung tritt, wenn sich der Muskel zusammenzieht, ist für Dystrophia musculorum geradezu pathognomonisch und scheint als „partielle Pseudohypertrophie" den Übergang zur zweiten Erscheinungsweise der dystrophischen Myopathie darzustellen.

Bei letzterer Form nehmen die erkrankten Muskeln derart in diffuser Weise an Masse zu, daß geradezu athletische Konturen zustandekommen (Fig. 60). Bei der Palpation nimmt man dabei entweder eine derbe, oft eigentümlich federnde gummiartige Resistenz wahr, oder aber (und zwar namentlich in vorgerückten Erkrankungsstadien) im Gegenteile eine matsche Beschaffenheit. Hier und da habe ich über solchen pseudohypertrophischen Muskeln strichförmige Hautatrophien gesehen, wie sie bei Frauen als Striae graviditatis wohlbekannt sind.

Es kann übrigens auch vorkommen, daß ein Muskel, dessen Leistungsfähigkeit durch die Dystrophie beinahe aufgehoben ist, in seinen Reliefverhältnissen normale Verhältnisse darbietet; es halten sich dann eben atrophische und pseudohypertrophische Vorgänge in ihm die Wage. — Daß atrophische oder pseudohypertrophische Muskeln sich verkürzen und dadurch zu Kontrakturen führen, wie es auf Fig. 63, sowie am rechten Beine des Knaben von Fig. 60 sichtbar, ist kein häufiges Vorkommnis.

Mit den erwähnten morphologischen Anomalien gehen Funktionsstörungen Hand in Hand; die Kraft und die Ausgiebigkeit, mit der sich die affizierten Muskeln zu kontrahieren vermögen, werden im Verlaufe der Erkrankung immer geringer, dabei nehmen auch die elektrische und die mechanische Erregbarkeit mehr und mehr ab, um schließlich ganz zu erlöschen. Die äußerst seltenen Fälle, bei denen überdies Andeutungen von Entartungsreaktion konstatiert wurden, sind meistens auch sonst atypisch und wahrscheinlich als Übergangstypen nach der Richtung der neuralen und spinalen Form der progressiven Muskelatrophie aufzufassen.

Die Sehnenreflexe nehmen im affizierten Gebiete ab, um schließlich vollständig zu erlöschen.

Die Dystrophia musculorum progressiva hat ihre „Lieblingsmuskeln“; andere Muskeln befällt sie nur ausnahmsweise, wieder andere verschont sie regelmäßig. Über diese eigenartige Elektivität mag Sie eine Tabelle orientieren, in der ich überdies durch gesperrten Druck diejenigen Muskeln hervorgehoben habe, die für Pseudohypertrophie prädisponiert sind (siehe S. 141).

Typische Konfigurations- und Haltungsanomalien.

Am entblößten Körper dystrophischer Patienten fällt uns zunächst auf, daß an wohlgebildete Gliedmaßenabschnitte sich unvermittelt die tiefen Einsenkungen der atrophischen oder die mächtigen Wülste der pseudohypertrophischen Partien anschließen. Dadurch erhält die ganze

Meistens befallen:	Seltener befallen:	Ausnahmsweise befallen:
Pectoralis major (Pars sternalis).	Sternocleidomastoïdeus.	Diaphragma.
Pectoralis minor.	Infraspinatus.	Kaumuskeln.
Latissimus dorsi.	Supraspinatus.	Augenmuskeln.
Serratus anticus major.	Levator scapulae.	Herzmuskel.
Rhomboïdeus.	Coracobrachialis.	Zunge. *
Cucullaris (besonders Pars inf.).	Triceps.	
Erectores trunci.	Teres major.	
Deltoideus.	Teres minor.	
Biceps brachii.	Bauchmuskeln.	
Brachialis internus.	Sartorius.	
Supinator longus.	Tensor fasciae latae.	
Glutaei.		
Quadriceps.		
Adductores femoris.		
Peronei.		
Tibialis anticus.		
Gastrocnemius.		
Orbicularis oris.		
Orbicularis palpebrarum.		

* Unser Patient von Fig. 60 zeigte hochgradige Vergrößerung der Zunge. Außerdem war perkutorisch und orthodiagraphisch eine Herzvergrößerung an ihm festzustellen.

Gestalt ein auffallend unharmonisches Gepräge (vergl. Fig. 61). Außerdem aber können wir eine Reihe äußerst charakteristischer örtlicher Entstellungen zu Gesichte bekommen. So zunächst das Bild der Scapulae alatae, das uns bereits in der ersten Vorlesung beschäftigt hat; es kommt durch Ausschaltung der Serratuswirkung zustande (siehe Fig. 62). Gesellt sich aber noch diejenige des Pectoralis, des Cucullaris, die Latissimus dorsi hinzu, so wird das Schulterblatt mitsamt dem ihm angegliederten Arm zum bloßen Anhängsel des Brustkorbes degradiert, und wir sprechen von „losen Schultern". Der Schwund des sternalen Pectoralisabschnittes bedingt eine Verflachung des Thorax, unter Umständen bilden sogar Brustbein und Rippen eine Art Rinne. Eine starke Lordose kommt dadurch zu-

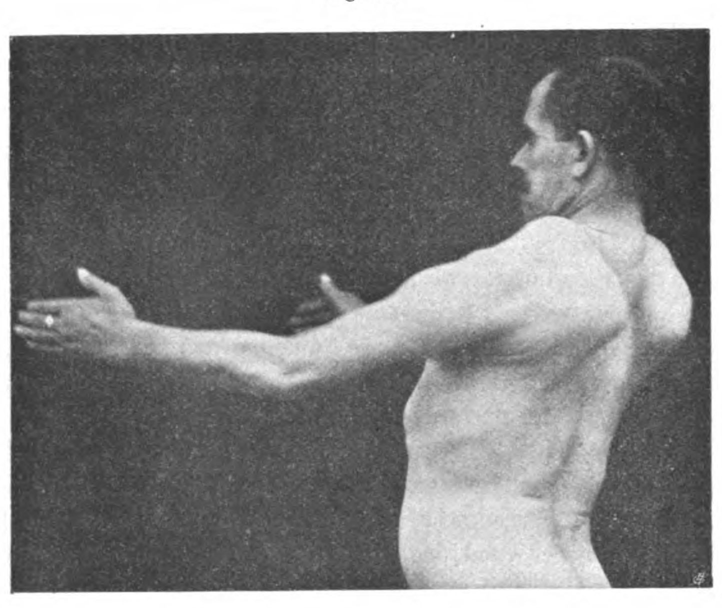
Fig. 61.



Juvenile, scapulo-humerale Form („Typus *Erb*") der progressiven Muskeldystrophie.

stande, daß die Streckung im Hüftgelenk lahmgelegt ist und der Schwerpunkt nach vorne verlegt werden muß (Fig. 62); die Abschwächung der Bauchmuskelkontraktion kann diese Verunstaltung bis zu den höchsten Graden steigern: zwischen den einander nähergerückten Schulterblättern und Hüften bemerkt man dann eine Reihe von Querfalten, entstanden durch Zusammenschiebung der Weichteile. Die „Gnomenwaden" entstehen durch die Pseudohypertrophie der Gastrocnemii, die „Tapirschnauze" durch die rüsselartige Volumzunahme der Oberlippe. Durch die Mangelhaftigkeit der Ringmuskeln von Auge und Mund kommt die „Facies myopathica" zustande, das unheimlich starre „Sphinxgesicht". Lacht

Fig. 62.

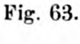


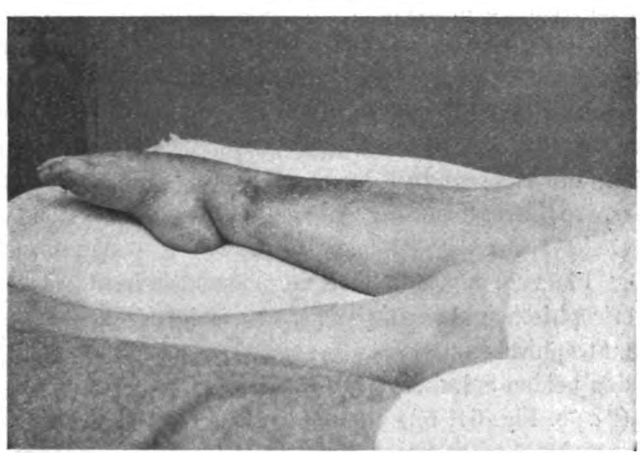
Dystrophia musculorum progressiva („Typus *Erb*"). Scapulae alatae.

aber ein solcher Patient, so verzieht sich sein Mund infolge der fehlenden Wirkung des Orbicularis oris zu einem häßlichen Querspalt („transversales Lachen"), während die beiden Nasolabialfalten als tiefe senkrechte Furchen, die „coups de hache" der Franzosen, imponieren. Der Schwund der Rumpfmuskulatur kann zur sogenannten „Wespentaille" führen.

Einzelformen der Dystrophia musculorum progressiva.

Wir haben uns nun die charakteristischen Anomalien vor Augen geführt, wie sie vollentwickelte Dystrophiefälle darbieten. Jetzt müssen wir aber auf bestimmte Symptomgruppierungen eingehen, welche, auch durch zeitliche Eigentümlichkeiten des Beginnes und Verlaufes gekennzeichnet, als besondere „Typen" der Dystrophie imponieren. Wir unterscheiden:


Fig. 63.



Hochgradiger Spitzfuß durch Kontraktur des Gastrocnemius bei Dystrophia musculorum progressiva.

1. Formen mit initialer und vorwiegender Beteiligung der Beckengürtel- und Oberschenkelmuskulatur.

a) Atrophische Abart (Typus *Leyden-Möbius*)

b) Pseudohypertrophische Abart (Typus *Duchenne-Griesinger*)

2. Formen mit initialer und vorwiegender Beteiligung der Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur.

a) Juvenile, scapulo-humerale Abart (Typus *Erb*)

b) Infantile, facio-scapulo-humerale Abart (Typus *Landouzy-Dejerine*)

Die pelvi-femoralen Formen [(1*a*), 1*b*)] beginnen in der Regel in der Kindheit und befallen vorzugsweise Knaben. Die atrophische Abart setzt gewöhnlich später ein als die pseudohypertrophische; erstere ca. im 3.—5. Lebensjahre, letztere ca. im 8.—10. In einem Falle der pseudohypertrophischen Form sah ich das Leiden schon mit $1^1/_2$ Jahren beginnen. Das erste Symptom, das den Eltern aufzufallen pflegt, ist ein watschelnder Gang („Entengang"), bedingt durch die Abschwächung der Glutaei. Die Kinder fallen leicht und haben mehr und mehr Schwierigkeiten beim Treppensteigen; oft lassen sie beim Gehen die Füße stampfend niederfallen, eine Folge der Quadricepsparese. Frühzeitig pflegt sich auch die Lordose geltend zu machen. Legen wir ein solches Kind auf den Boden und lassen wir es dann aufstehen, so ist es, wegen der Schwäche seiner Rücken-, Oberschenkel- und Unterschenkelextensoren, gezwungen, zuerst die quadrupede Stellung einzunehmen und dann mit Hilfe seiner Hände an seinen Beinen gewissermaßen heraufzuklettern. Bei dem pseudohypertrophischen, *Duchenne-Griesinger*schen Typus macht sich schon früh die mächtige Volumzunahme der Waden und Hinterbacken geltend (Fig. 60); greift jedoch mit der Zeit die Erkrankung auch auf Schultergürtel- und Oberarmmuskel über, so bleibt hier die Pseudohypertrophie meistens aus, und später tritt sie sogar an den Glutaeen und Gastrocnemii zurück, um der Atrophie Platz zu machen. Die Gesichtsmuskeln werden bei der pseudohypertrophischen Abart später und weniger regelmäßig affiziert, als bei den atrophischen.

Von den beiden Schultergürtel-Oberarmtypen beginnt der *Erb*sche, „juvenile" (2*a*; s. Fig. 61, 62) im Jünglingsalter (oder noch während des dritten Lebensjahrzehntes) und entwickelt sich meist sehr langsam, während die *Landouzy-Dejerine*sche „infantile" Abart schon in früher Kindheit einsetzt und etwas rascher sich ausbreitet. An den in unserer Tabelle auf S. 141 angeführten Muskeln der Schultergürtel und Oberarme, bei infantilem Typus gleichzeitig auch des Gesichtes, macht sich eine zunehmende Schwäche und Atrophie bemerkbar. Beim *Erb*schen Typus sind Pseudohypertrophien häufig (Deltoïdeus, Triceps, Infraspinatus), beim *Dejerine-Landouzy*schen Typus fehlen sie fast immer. Nur wenn letzterer später auch die Beine ergriffen hat, kann er, ebenso wie der *Erb*sche, mit Volumvermehrung der Waden einhergehen.

Nachdem wir die 4 Hauptformen der Dystrophia musculorum progressiva in ihren wesentlichen Unterscheidungsmerkmalen beleuchtet haben, wollen wir ja nicht versäumen, darauf hinzuweisen, wie überaus häufig atypische Fälle zur Beobachtung gelangen, sei es daß der

zeitliche und der topographische Beginn der Affektion nicht mit einander „stimmen“ (z. B. wenn eine Beckenoberschenkelform erst am Ende der 20er Jahre oder noch später sich einstellt), sei es daß die Gruppierung der erkrankten Muskeln oder die Reihenfolge ihrer Affizierung ungewöhnliche Verhältnisse darbieten.

Differentialdiagnose.

Alles in allem kann man sagen, daß die Dystrophia musculorum progressiva in ausgebildeten Stadien eine Verwechslung mit anderen Erkrankungen kaum gestattet; auf die speziellen Unterschiede von den „spinalen“ und „neuralen“ Formen der progressiven Muskelatrophie werde ich noch im Anschlusse an deren Besprechung hinweisen. In den Frühstadien muß man dagegen vor diagnostischen Irrtümern auf der Hut sein. Der abnorme Modus des Sichaufrichtens kommt bei beginnender Spondylitis vor, bei Poliomyelitis lumbalis circumscripta acuta, bei abnorm lokalisierter postdiphtherischer Lähmung, bei Rachitis; der Entengang bei Rachitis und Osteomalacie; Gnomenwaden bei spastischer Spinalparalyse und bei Hydrocephalus; mit Volumvermehrung von Muskeln geht die Myotonia congenita einher; lokalisiert kommt eine solche als Stauungsphänomen bei Venenthrombosen vor, ferner gibt es eine genuine angeborene Muskelhypertrophie (*Duchenne, Gilbert Ballet* u. a.), sowie eine erworbene Form, die in einem Falle meiner Beobachtung (veröffentlicht von *Pachantoni*) sich einen Monat nach einer Schußverletzung des Occipitalhirnes in der kontralateralen Unterextremität entwickelte. Das Gegenstück zur angeborenen Muskelhypertrophie bilden die angeborenen Muskeldefekte, die zwar mit Vorliebe die „Lieblingsmuskeln der Dystrophie“ befallen (*Erb, Bing* u. a.), aber fast immer asymmetrisch sind.

Verlauf und Prognose.

Wenn auch Stillstände bis zu 10, 15 und selbst 30 Jahren die Progression der Dystrophia musculorum unterbrechen können, so ist der Verlauf doch fast immer ein unaufhaltsam, wenn auch langsam fortschreitender. Im allgemeinen gilt die Regel, daß durchschnittlich die früh einsetzenden und die pelvifemoralen Formen am raschesten verlaufen. Solche Patienten sterben in der Regel in relativ jungen Jahren; denn je früher sie dauernd bettlägerig geworden sind, desto drohender schwebt über ihnen das Damoklesschwert der Tuberkulose und der Bronchopneumonie, denen die meisten unter ihnen zum Opfer fallen. Dystrophiker vom juvenilen Typus können jedoch

ein Alter von 70 Jahren und mehr erreichen. Daß die progressive Dystrophie zur direkten Todesursache wird, ist überaus selten: es handelt sich dann um die Mitbeteiligung von Zwerchfell und Respirationsmuskeln (*Jendrássik, Braunwarth*); noch seltener aber sind Heilungen von typisch dystrophisch erkrankten Kindern, wie sie *Erb* und *Marina* gesehen haben.

Therapie.

Was können und sollen wir denn tun, um dem verhängnisvollen Leiden, wenn auch nicht Halt zu gebieten (denn dies liegt nicht in unserer Macht), so doch mindestens Widerstand zu leisten? In erster Linie handelt es sich um möglichste Hebung des Allgemeinbefindens durch gute Luft und kräftige, aber an Fetten und Kohlehydraten nicht allzureichliche Nahrung. Man sorge dafür, daß dem Patienten täglich dasjenige Maß von Übung und Bewegung gewährleistet werde, das sein Zustand gestattet, ohne daß es dabei zum Eintritte eines Ermüdungsgefühles kommen darf. „Ne quid nimis!“ soll es auch bei der Massage- und der elektrischen Behandlung heißen. Letztere wende ich nur in Form der „elektrischen Hand“ mit ganz schwachen faradischen Strömen oder als Galvanisation an, und möchte Sie direkt warnen vor dem Hervorrufen faradischer Muskelzuckungen! Von Solbadkuren, mit ganz schwachen Konzentrationen beginnend und bis zu mittleren Konzentrationen allmählich aufsteigend, auch von prolongierten lauen Bädern und entsprechenden indifferenten Thermalkuren habe ich hie und da gute Resultate, d. h. merkliche Besserungen der Muskelfunktion gesehen. In bezug auf medikamentöse Behandlungsversuche kann ich jedoch leider nur über Mißerfolge berichten (auch vom vielfach verwendeten Strychnin), ebenso von Thyreoid- und Hypophysenpräparaten; auch die von einigen Enthusiasten gerühmten Resultate der Muskelsafteinspritzungen sind, wie zu erwarten war, unbestätigt geblieben. — Nicht ganz selten können wir in die Lage kommen, die Hilfe des Orthopäden in Anspruch zu nehmen: bei retrahierender Dystrophie der Wadenmuskeln kann Tenotomie der Achillessehne von Nutzen sein, bei sehr langsam progredienten Fällen mit geeigneter topographischer Verteilung der noch gesunden und der erkrankten Muskeln Sehnentransplantation, bei „losen Schultern“ Fixation der Schulterblätter an den Thorax (Scapulopexie) oder Aneinandernähen der Scapulae, ferner zur Ausgleichung der Skoliose Stützapparate etc. etc. In prophylaktischer Beziehung möchte ich es Ihnen ganz besonders ans Herz legen, jede, auch die geringste interkurrente Er-

krankung dystrophischer Patienten, namentlich die Bronchitiden ab initio mit besonderer Sorgfalt zur Kur zu nehmen.

B. Die neurale Form.

Diese Abart der progressiven Muskelatrophie ist ein exquisit heredofamiliäres Leiden; „erratische" Fälle sind recht selten, während andrerseits bis zu 30 erkrankte Mitglieder in derselben Familie gezählt worden sind. Es werden die männlichen Mitglieder mit Vorliebe, wenn nicht gar ausschließlich befallen und von auslösenden Momenten, namentlich Infektionskrankheiten und Überanstrengungen, angeschuldigt.

Man nennt diese Form auch den „Typus *Charcot-Marie*" der progressiven Muskelatrophie. Neben diesen beiden Autoren haben sich namentlich *Tooth* und *Hoffmann* um die Aufstellung des Krankheitsbildes verdient gemacht. Die von letzterem eingeführte Bezeichnung „neurotische" Muskelatrophie ist natürlich in „neurale" zu korrigieren, da die Krankheit mit einer Neurose nicht das Geringste zu tun hat!

Symptomatologie, Verlauf, Prognose.

Die Krankheit tritt in der Regel zwischen dem 6. Lebensjahre und der Pubertät auf, doch sind auch Fälle bekannt, die am Ende des ersten Lebensjahres oder aber im dritten und selbst vierten Dezennium begonnen haben.

Es handelt sich um einen langsam fortschreitenden Muskelschwund, der symmetrisch an den Gliedmaßenenden auftritt, um dann auf Unterschenkel und Vorderarm überzugreifen. Meist erkranken die Füße zuerst, seltener die Hände, oder aber Hände und Füße simultan. Es kommt zu folgenden Erscheinungen: Schwund der kleinen Fußmuskeln, der Peronei, des Extensor digitorum pedis communis mit Klumpfuß und Krallenzehen, Atrophie der Wadenmuskeln; Schwund der kleinen Handmuskeln mit Krallenhandstellung, später Atrophie der Vorderarmmuskulatur eventuell unter Rückgang der Krallenstellung an den Fingern. Meistens macht die Erkrankung im Niveau der Kniee und der Ellbogen abrupt halt. Dadurch kann das Bild der „Storchenbeine" zustandekommen; werden aber in vorgerückten Stadien auch die Oberschenkel ergriffen, so handelt es sich dabei in der Regel nur um den Vastus internus. Stets kann man deutlich wahrnehmen, daß die Atrophien das Primäre, die paretischen Erscheinungen nur deren Folgezustände sind; sie sind

übrigens nicht selten auffallend gering, auch läßt die äußerst langsame Progression des Leidens die Möglichkeit zu, daß die noch erhaltenen Muskelpartien sich funktionell den abnormen Verhältnissen anpassen. Einer meiner Patienten konnte im 45. Lebensjahre noch Blech schneiden.

Die Sehnenreflexe nehmen ab und verschwinden schließlich, die Hautreflexe sind fast immer normal. Das fibrilläre Zittern, auf dessen Wichtigkeit im Bilde der spinalen progressiven Muskelatrophie wir noch hinweisen werden, ist auch hier häufig, aber keineswegs konstant. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln nehmen ab, um endlich zu erlöschen; Entartungsreaktion ist jedoch fast immer nur inkomplett zu erzielen, da eben lange Zeit hindurch den entartenden Muskelfasern noch ein reichliches Kontingent von normalen beigemengt ist. Pseudohypertrophien fehlen stets, Kontrakturen der Wadenmuskeln sind sehr selten.

Im Gegensatze zu den anderen Formen der progressiven Muskelatrophie muß hervorgehoben werden, daß die Sensibilität in vielen Fällen gestört ist, und zwar subjektiv und objektiv. Man wird dann einem oder mehreren von den folgenden Symptomen begegnen: Parästhesien, lanzinierende oder krampfartige Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Hypästhesie des Integument (gewöhnlich leichten Grades) an den peripheren Extremitätenabschnitten, Herabsetzung oder sogar Aufhebung der Vibrationsempfindung in demselben Bereiche, Störungen des Lagesinnes, ataktische Phänomene. Auch vasomotorische Störungen kommen vor: Hyperidrosis pedum, Hypothermie, Cyanose und Marmorierung der Beine und sogar Ulcus perforans plantae!

Ist auch eine Heilung ausgeschlossen, so kann nicht nur das Leiden definitiv an Ellbogen und Knien haltmachen, sondern auch in seiner Evolution durch jahrelange Stillstände unterbrochen sein. Besteht auch im allgemeinen eine große Resistenzlosigkeit gegen interkurrente Erkrankungen, namentlich der Lunge, so können doch manche dieser Patienten alt werden.

Pathologische Anatomie.

Nach dem anatomischen Substrate der „neuralen progressiven Muskelatrophie" muß diese nosologische Bezeichnung für fast alle Fälle als eine durchaus ungenügende erscheinen. Denn tatsächlich lagen neben den neuralen Läsionen (Entartungen der peripheren Nerven, meistens auch der Vorder- und Hinterwurzeln sowie der Spinalganglien) und dem von ihnen abhängigen degenerativen Muskelschwunde (s. o. S. 12) auch spinale Veränderungen in so gut wie allen Fällen, die zur Autopsie gekommen sind, vor, wie ich es Ihnen schon zu Anfang dieser Vorlesung sagte. Es handelt sich um Degenerationen in den Hinter-, oft auch in den Seitensträngen des Rückenmarkes.

Da die degenerativen Prozesse ihr Intensitätsmaximum an der Peripherie aufweisen und zentralwärts nachlassen, ist es möglich, wie es einige Autoren behaupten, daß die spinalen Veränderungen bloß sekundär sind.

Therapie.

Die bei neuraler progressiver Muskelatrophie zu empfehlende Behandlung stimmt so ziemlich mit derjenigen der spinalen Form überein, von der am Ende dieser Vorlesung die Rede sein wird. Beim neuralen Typus wird man jedoch, gemäß seiner relativen Gutartigkeit und seiner äußerst langsamen Entwicklung, sich von chirurgischer Behandlung (Arthrodese, Sehnenplastik, Tenotomie) mehr Erfolg versprechen und deshalb auch größeren Gebrauch machen können.

G. Die spinale Form.

Bei der Betrachtung dieser dritten Hauptform der progressiven Muskelatrophien will ich mich an den klassischen, schon in den 50er Jahren des letzten Jahrhunderts von *Aran* und *Duchenne* beschriebenen Typus halten, und von den äußerst seltenen Fällen, die man als den *Werdnig-Hoffmann*schen Typus bezeichnet hat, absehen. Dieser letztere unterscheidet sich vom Typus *Aran-Duchenne* dadurch, daß er im frühen Kindesalter auftritt, schon nach 1—6 Jahren entweder durch Bronchopneumonien oder durch Übergreifen auf die Oblongata zum Tode führt, an den Muskeln von Becken, Rumpf und Oberschenkeln einsetzt und entsprechend der raschen Ausbreitung der Atrophien, mit kompletter Entartungsreaktion einhergeht. Ferner ist der Typus *Werdnig-Hoffmann* fast immer durch heredofamiliäres Auftreten charakterisiert, während der klassische Typus *Aran-Duchenne* beinahe immer isoliert auftritt; familiäre Fälle wie die von *G. W. Robinson* beschriebenen gehören zu den seltensten Ausnahmen! Dadurch kommt ihm eine Sonderstellung im Kreise der progressiven Muskelatrophien im allgemeinen zu, indem die Rolle endogener Momente eine weniger überwiegende zu sein scheint. Aber auch andere Tatsachen erwecken den Eindruck, daß hier exogene Noxen in etwas bedeutenderem Maße mitreden.

Ätiologie.

In der Tat muß es auffallen, daß Personen des Arbeiter- und Handwerkerstandes in so überwiegendem Maße unter den Opfern des Leidens vertreten sind, daß dies sich nicht bloß durch das numerische Übergewicht jener Volksklasse erklären läßt. Der Gedanke, daß vielmehr der schädliche Einfluß physischer Strapazierung verantwortlich zu machen ist, ge-

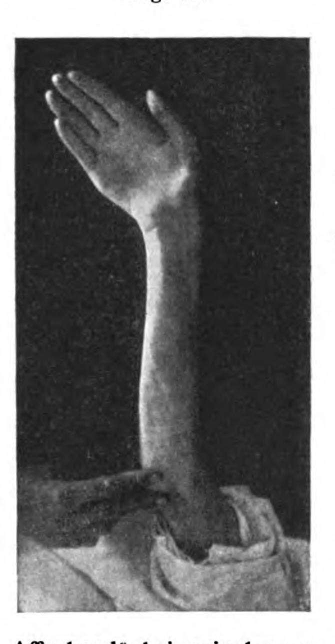
winnt an Wahrscheinlichkeit durch die Feststellung, daß die Atrophie bei Rechtshändern gewöhnlich an der rechten, bei Linkshändern an der linken Hand beginnt. Besonders prädisponiert sind Schmiede und Weber. Als atypische Lokalisation der initialen Symptome hat man verzeichnet: die Wadenmuskulatur bei einem Ballettänzer, den rechten Deltoïdeus bei einem Bandweber, der beständig den rechten Arm emporheben mußte, die Radialismuskulatur des Vorderarmes bei einem Totengräber etc. Sehr wichtig ist der Umstand, daß eine in der Kindheit überstandene Poliomyelitis anterior acuta (siehe diese) einen Locus minoris resistentiae zu setzen scheint, der für den späteren Ausbruch einer spinalen progressiven Muskelatrophie prädisponieren kann. Endlich wäre das nicht seltene Vorausgehen traumatischer Einflüsse und akuter Infektionskrankheiten zu erwähnen, während die auf Lues beruhenden, klinisch als progressive Muskelatrophie imponierenden Fälle wohl eine Affektion für sich darstellen, die übrigens durch antiluetische Behandlung zum Stillstande gebracht werden kann.

Verlauf und Symptomatologie.

Der Beginn des Leidens, das meistens zwischen dem 25. und 45. Jahre auftritt und vorwiegend Männer befällt, ist schleichend und unmerklich. Erst eine bereits deutliche Abmagerung der kleinen Handmuskeln, namentlich des Daumenballens pflegt den Patienten seiner Erkrankung bewußt zu machen. Die zuerst befallene Hand (wie schon gesagt, gewöhnlich die rechte) bleibt auch später noch lange in bezug auf die Intensität des Muskelschwundes vor der anderen „im Vorsprunge". Nachdem Abductor pollicis brevis, Opponens, Flexor pollicis brevis und Adductor pollicis nach einander (man spricht von „Atrophie individuelle") der Atrophie verfallen sind, wird durch die überwiegende Aktion des Extensor pollicis longus der erste Metacarpusknochen dorsalwärts verschoben, so daß der Daumen mit den übrigen Fingern in die gleiche Front zu liegen kommt. Das ist die sogenannte „Affenhand" (Fig. 64), die sich durch hinzutretenden Schwund der Interossei zur „Krallenhand" und später, wenn auch die tiefen und oberflächlichen Flexoren und die Hypothenarmuskulatur atrophisch geworden, zur „Skeletthand" umgestaltet. Es ist nun für den ferneren Verlauf der Affektion typisch, daß die Atrophie „sprungweise" weitergreift: es kommen nach den Vorderarmen oder sogar schon vor denselben die Schultergürtelmuskeln an die Reihe und nicht etwa die Oberarmmuskeln. Die Schultern werden „lose", die Arme baumeln wie Dreschflegel an ihrem Ansatze.

Nach und nach kommen aber auch die Oberarme an die Reihe, sowie die Rumpfmuskulatur, wobei zur Erhaltung des Gleichgewichtes die physiologischen Krümmungen der Wirbelsäule übertrieben werden müssen. Schließlich kann die ganze obere Körperhälfte wie skelettiert aussehen. Im Gegensatz dazu werden die Untergliedmaßen entweder gar nicht oder erst in den letzten Stadien ergriffen (wenn wir von verschwindenden Ausnahmen absehen). Die Pars clavicularis des Trapezius pflegt, als „ultimum moriens" unter den Schultermuskeln, am längsten intakt zu bleiben, während die Halsmuskeln gewöhnlich gar nicht erkranken.

Fig. 64.



„Affenhand" bei spinaler progressiver Muskelatrophie.

Gegenüber dem soeben geschilderten, ziemlich stereotypen Verlaufe stellt der Beginn an den Schultermuskeln die häufigste Atypie dar.

Als terminale Symptomenkomplexe, die jedoch nur in einer Minderzahl von Fällen zur Entwicklung gelangen, erwähne ich Ihnen: 1. das Befallenwerden der Respirationsmuskeln, speziell des Diaphragmas, 2. den Eintritt der in der nächsten Vorlesung zu besprechenden Bulbärparalyse.

Die klinischen Charaktere der Muskelaffektion sind bei der *Aran-Duchenne*schen Krankheit im ganzen recht gleichartige. Vor allem ist hervorzuheben, daß stets die Atrophie das Primäre, die Lähmung nur deren Folgezustand ist; das früheste funktionelle Symptom ist eine erhöhte Ermüdbarkeit. Mit dem Muskelschwund, zuweilen schon als dessen Vorläufer macht sich das Phänomen der „fibrillären Zuckungen" bemerkbar (s. o. S. 93), am Thenar zuweilen so stark, daß ein motorischer Effekt (Zuckungen des Daumens) zustande kommt. In den atrophischen Bezirken nehmen die Sehnenreflexe ab und erlöschen schließlich. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt, dagegen findet sich die Entartungsreaktion meist nur inkomplett (träge Zuckung bei galvanischer Reizung, erhaltene faradische Erregbarkeit). Auch ist es oft ziemlich mühsam, die Stellen zu finden, von denen aus sie zu erhalten ist, weil wohl fast überall ein beträchtliches Kontingent nor-

maler Fasern bis in vorgerückte Stadien hinein den entarteten beigemischt ist und deren Zuckungsanomalien maskiert. Am ehesten kommt man am Daumenballen zum Ziel.

Wenn der „Vorsprung“, den gewöhnlich die eine Oberextremität vor der anderen eine Zeitlang voraus hat, eingeholt ist, geht die weitere Entwicklung des Leidens symmetrisch vor sich, und zwar so schleichend, daß (durch Gewöhnung, Ausbildung neuer Synergien etc.) die Kranken noch lange befähigt sind, ihre Skelettarme zu einzelnen Verrichtungen in geradezu erstaunlicher Weise zu verwenden.

Die Sensibilität bleibt intakt, wenn wir von der gelegentlichen Druckempfindlichkeit atrophierender Muskeln und von den Parästhesien absehen, welche die tote Last der am Plexus brachialis hängenden Extremität hervorruft. Vasomotorische Störungen kommen in Gestalt von Kälte, Marmorierung, Lividität der Integumente recht häufig vor, seltener ist ein hartes Ödem der Hände. Oft besteht Neigung zu profusen Schweißen. Von trophischen Phänomenen sind zu erwähnen: der Schwund des subcutanen Fettes und die Verdünnung der Haut über atrophischen Partien, sowie die sehr seltenen Knochenatrophien und Arthropathien. Die Sphinkteren und die Genitalinnervation bleiben stets normal.

Pathologische Anatomie.

Es handelt sich um eine progressive, sklerotisch-pigmentöse Atrophie der Vorderhornzellen in den den erkrankten Muskeln korrespondierenden Muskelabschnitten. Damit geht natürlich ein Schwund der peripheren motorischen Neurone Hand in Hand, sowie das Bild der sekundären Muskelentartung (Reduktion des Fibrillenkalibers, körniger oder fettiger Zerfall des Sarkoplasmas, leere Sarkolemmschläuche mit vermehrten Kernen, Proliferation des septalen Bindegewebes, eventuell mäßige Fettinfiltration und einzelne hypertrophische Fasern).

Differentialdiagnose.

Die progressive Dystrophie beginnt in viel früherem Alter als die spinale progressive Muskelatrophie, ist meist familiär, läßt die Hände frei, geht häufig mit Pseudohypertrophien, nie mit fibrillären Zuckungen einher usw.; die neurale progressive Muskelatrophie beginnt in der Kindheit an den peripheren Enden der oberen sowohl als der unteren Extremitäten, geht nicht auf die Extremitätenwurzeln über, ist familiär.

Die professionellen Paresen (s. o. S. 3), die Trommlerlähmungen, Zigarrenwicklerlähmungen etc. können zu einer „Atrophie individuelle“ einzelner kleiner Handmuskeln führen, die sich jedoch

cessante causa in Bälde als nicht progressiver, vielmehr regressiver Natur kundgeben. Beim häufigen einseitigen Beginne der spinalen Muskelatrophie müssen diese Zustände immerhin bei der Differentialdiagnose im Auge behalten werden. Letzteres gilt auch von gewissen seltenen Formen der Bleilähmung, bei denen vor den Radialismuskeln die kleinen Handmuskeln von Lähmung und Atrophie befallen werden. Man achte auf die Antecedentien (Beruf, Bleikolik) und auf die objektiven Zeichen des Saturnismus (Bleisaum, Tremor, harter Puls, Anämie). Noch andere Intoxikationen (Arsen, Alkohol, Schwefelkohlenstoff) machen gelegentlich ähnliche klinische Bilder.

Die Unterscheidungsmerkmale von der amyotrophischen Lateralsklerose, von der Syringomyelie und Gliosis spinalis, von der Spondylitis und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sind namentlich durch das abweichende Verhalten der Reflexe und der Sensibilität gegeben und sollen bei Besprechung jener Krankheitszustände Berücksichtigung finden.

An dieser Stelle wollen wir aber noch der sogenannten „chronischen Poliomyelitis anterior" gedenken, eines Leidens, dessen Abtrennung von der spinalen progressiven Muskelatrophie noch sub judice ist. Es handelte sich um seltene Erkrankungen des reiferen Alters, die vielleicht autotoxischen Ursprunges sind, z. B. in einer Reihe von Fällen bei Diabetikern zur Beobachtung kamen. Das Leiden beginnt meistens an den Beinen, seltener an der Schultergürtelmuskulatur mit einer Schwäche, die nach und nach in Lähmung übergeht, und schreitet bei weitem nicht so langsam vor, wie die *Aran-Duchenne*sche Krankheit. Es werden simultan größere Extremitätenabschnitte ergriffen, Entartungsreaktion und Parese oder Paralyse gehen der Atrophie voraus, und die Ausbreitung ist nicht sprungweise. Die Krankheit kann zum Stillstande kommen, und es sollen sogar Heilungen beobachtet worden sein. Andererseits ist ein relativ rascher tödlicher Ausgang (nach 1—3 Jahren) infolge Asphyxie, Aspirationspneumonie etc. zu befürchten.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der progressiven spinalen Muskelatrophie ist hinsichtlich einer Heilung oder auch nur eines definitiven Stillstandes durchaus schlecht. Doch ist fast immer die Progression des Leidens eine sehr langsame, über Jahrzehnte sich erstreckende und eine direkte Bedrohung des Lebens durch Bulbärparalyse oder Atemlähmung recht selten. Die Behandlung kann nur von der Hoffnung inspiriert sein, den Prozeß zu verlangsamen und zeitweise aufzuhalten und die funktionelle Kompensation zu unterstützen. Mäßige und vorsichtige Übung und Massage der noch nicht ergriffenen Muskeln ist wohl das wichtigste, auch labile Kathodenbehandlung mit schwachen Strömen kann an

denselben Muskeln von günstigem Erfolge sein. Doch warne ich Sie vor allen energischen Maßnahmen, auch Faradisation, und empfehle Ihnen vor allem, die bereits erkrankten Muskeln vollkommen in Ruhe zu lassen. Ferner kommt galvanische Einwirkung auf das Rückenmark in Betracht, auf deren Technik ich in der nächsten Vorlesung eingehen werde. Von Medikamenten mag man, auf *Gowers'* Empfehlung gestützt, Strychnininjektionen (0,0015 pro dosi et die) versuchen, die früher viel angewandten Kuren mit Silbernitrat und Secale cornutum sind jedoch sicher vollkommen zwecklos. Badekuren und Hydrotherapie richten ebenfalls nichts aus; wo sie der Patient verlangt, beschränke man sich auf die Wahrung des „Non nocere", indem man dafür Sorge trägt, daß Strapazierung und vor allem Kaltwasserbehandlung vermieden wird.

Vorlesung VII.

Nachdem wir in der letzten Vorlesung Krankheitsbilder kennen gelernt haben, deren anatomisches Substrat teils in den peripheren (spinomuskulären) motorischen Neuronen, teils in deren Endapparaten, den Muskeln, seinen Sitz hat, werden wir uns heute degenerativen Affektionen zuwenden, bei denen die zentralen (corticospinalen) motorischen Neurone vom Krankheitsprozesse ergriffen werden. Wo dies unter Verschonung benachbarter, aber physiologisch differenter Faserkomplexe, also in elektiver Weise geschieht, spricht man von „systematischen Erkrankungen“, im Gegensatze zu den „diffusen Erkrankungen“ der Nervenzentren (wie z. B. den entzündlichen Affektionen, der multiplen Sklerose, der Syringomyelie etc.).

Wir werden mit dem Studium der sogenannten „spastischen Spinalparalyse“ beginnen, obwohl dieses klinisch überaus typische Krankheitsbild, wie ich vorausschicken will, nicht als der Ausdruck eines einheitlichen und bestimmten Rückenmarksleidens aufzufassen ist, vielmehr nur ein Syndrom darstellt, das im Verlaufe ziemlich heterogener, wenn auch ausnahmslos organischer spinaler Erkrankungen auftritt, um sich entweder definitiv zu etablieren, oder aber in andere Symptomenkomplexe aufzugehen.

Die spastische Spinalparalyse.

1875 und 1876 hatten *Erb* und *Charcot* unabhängig von einander unter den Bezeichnungen „Spastische Spinalparalyse“ und „Tabès dorsal spasmodique“ zum ersten Male einen Krankheitszustand geschildert, von dem sie mit Recht vermuteten und von dem wir heute mit Sicherheit wissen, daß er durch mehr oder weniger symmetrische Läsionen der spinalen Pyramidenbahnen, in deren Bereiche die corticospinale Leitung unterbrochen wird, bedingt ist. Wenn man freilich ursprünglich annahm, es müsse sich stets um eine elektive Degeneration, um eine

systematische Erkrankung jener Neurone handeln, so hat die spätere Erfahrung die Unhaltbarkeit dieser Ansicht erwiesen. So können sich z. B. Kompressionen des Rückenmarkes (infolge eines Tumors, einer Exostose der Wirbelsäule etc.) lange Zeit nur durch den Pyramidenausfall, in anderen Worten durch die Erscheinungen einer spastischen Spinalparalyse äußern. Dasselbe gilt von der durch eine Aussaat von Herden gewucherter Glia im Bereiche der gesamten Nervenzentren charakterisierten „multiplen Sklerose“, dasselbe von manchen Hirnleiden, z. B. dem Hydrocephalus internus. Es hat somit den Anschein, als ob die Pyramidenbahnen, namentlich in ihrem distalen Teile, durch die verschiedensten pathologischen Zustände besonders leicht in ihrer Integrität gestört würden.

Darum sei man sich bei der, wie wir sehen werden, so überaus leichten Diagnose der „spastischen Spinalparalyse“ stets bewußt, daß man damit vorerst nur ein Syndrom, nicht eine Krankheit benennen will, und untersuche fleißig und regelmäßig weiter, ob nicht neue Symptome die Situation in anderer Beleuchtung zeigen. Das klinische Bild pflegt sich so langsam und allmählich zu entwickeln, daß es sich zuweilen erst nach Jahren als Ausdruck einer der oben erwähnten Krankheitszustände „demaskiert“. Es bleiben dann aber schließlich, wie *Minkowsky, Bernhardt, Déjérine, Schultze* u. a. gezeigt haben, doch noch Fälle zurück, die sich als echte systematische Entartung des Tractus corticospinalis im Bereiche ihrer spinalen Verlaufsstrecke erweisen, eine Entartung, mit der starke reaktive oder kompensatorische Gliawucherung (Sklerose) Hand in Hand geht. Ja, durch *Strümpell* haben wir gelernt, daß die echte spastische Spinalparalyse auch hereditär-familiär auftreten kann, ein Beweis dafür, daß ihr endogene Momente zugrunde liegen können. Eine von Haus aus geringe Widerstandsfähigkeit der Pyramidenbahnen spielt vielleicht auch bei denjenigen Formen eine Rolle, die durch exogene Schädlichkeiten ausgelöst werden, z. B. Anämie, Carcinose, Syphilis, Puerperium, Bleivergiftung, Lathyrismus (= chronische Intoxikation durch den Genuß verdorbener Kicher- und Platterbsen, Lathyrus cicera und sativa); alle diese Noxen führen übrigens häufig statt zur isolierten Pyramidendegeneration zur simultanen Entartung der Seiten- und Hinterstränge, zu sogenannten „kombinierten Systemerkrankungen“, bei denen motorische und sensible Phänomene sich vereinigen. Letzteres ist auch beim Maïdismus oder der Pellagra der Fall, der in der Lombardei, in Rumänien, in den Vereinigten Staaten etc. einheimischen chronischen Intoxikation durch verdorbenes Maismehl.

Symptomatologie.

Bei voller Ausbildung der „spastischen Spinalparalyse“ finden sich an beiden Beinen, nur in einer Minderzahl der Fälle auch an den Armen, die Anomalien vor, die wir als den spastischen Symptomenkomplex bezeichnen, und auf die Ausschaltung der Pyramidenbahnen in einem mehr oder weniger großen Abschnitte ihres spinalen Verlaufes physiopathologisch zurückzuführen imstande sind.

Physiologie der Pyramidenbahnen.

Die Pyramidenbahnen oder Tractus corticospinales haben bekanntlich ihren Ursprung in der motorischen Region der Großhirnrinde. Sie ziehen durch die innere Kapsel, den Hirnschenkel und die Brücke zur Oblongata. Dort findet eine Trennung statt in die Pyramidenseitenstrangbahn, welche in der „Pyramidenkreuzung“ in den gegenüberliegenden Funiculus lateralis des Rückenmarkes gelangt, und in die Pyramidenvorderstrangbahn, die ungekreuzt im Funiculus anterior herabsteigt. Beide Kategorien von Fasern endigen in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes um Vorderhornzellen herum, die Pyramidenvorderstrangbahn jedoch erst, nachdem sie die vordere Kommissur des Rückenmarkes überschritten, also eine nachträgliche Kreuzung erfahren.

Auf dem Wege dieser Pyramidenbahnen wird nun von den corticalen Bewegungszentren des Großhirns der psychomotorische Impuls den spinalen Zentren der verschiedenen Muskeln und Muskelgruppen unseres Körpers zugeführt. Aber nicht ausschließlich auf diesem Wege! Vielmehr werden diese motorischen Hauptbahnen in ihrer Aufgabe durch eine Reihe von motorischen Nebenbahnen unterstützt, durch Faserzüge, die ich als Tractus subcorticospinales zusammengefaßt habe; ihre Ausgangspunkte (der rote Haubenkern, der Sehhügel, das Mittelhirndach, der *Deiters*sche Kern) weisen Verbindungen mit der motorischen Großhirnrinde auf, so daß, dank den letzteren, auch bei Ausschaltung der Pyramidenbahnen ein Teil der psychomotorischen Impulse auf Umwegen zu den Vorderhornzellen bzw. der Muskulatur gelangen kann.

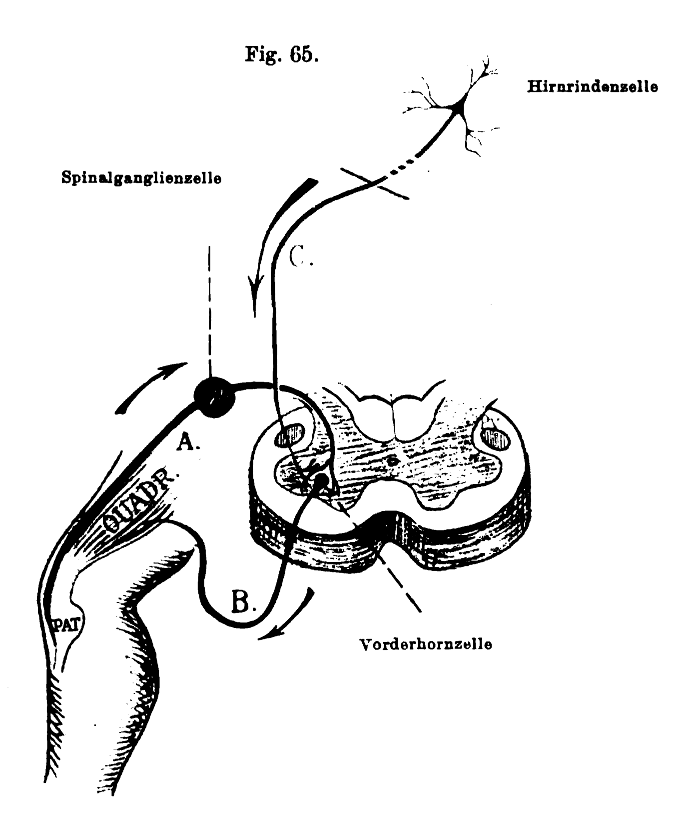
Nun üben aber die Pyramidenbahnen auch noch einen Einfluß auf den bereits von uns berührten wichtigen Mechanismus der Tonusregulation aus, und ebenso auf das Zustandekommen der Sehnen- und Knochenreflexe (siehe Fig. 65). Und zwar wirken sie hemmend, haben dafür zu sorgen, daß die reflektorischen Ausschläge und der Grad des Tonus nicht über ein bestimmtes, zweckdienliches Maß heraufgehen. Ohne diese hemmende Wirkung der Pyramiden würden Tonus und Reflexe nicht so konstante Verhältnisse darbieten, wie es tatsächlich der Fall ist. Sind aber die Pyramiden zerstört, so nehmen Hypertonie und Hyperreflexie in bewegungshinderndem Grade überhand, so daß die Muskulatur nicht genügend entspannt werden kann oder schon die bloße Erschütterung des Körpers bei der Locomotion genügt, um Reflexzuckungen auszulösen.

Nach dieser kurzen physiologischen Bemerkung ist es verständlich, daß infolge des vicariierenden Eingreifens der subcorticospinalen Bahnen* die befallenen Extremitäten nicht vollständig gelähmt, sondern nur mehr

* Überdies sind meist nur die Pyramidenseitenstränge, nicht die Pyramidenvorderstränge erkrankt.

oder weniger hochgradig paretisch sind; diese Parese betrifft aber ungefähr alle Muskeln der in Frage kommenden Gliedmaßen gleichmäßig. In den paretischen Muskeln macht sich Rigidität, spastische Starre bemerkbar, wovon wir uns durch Palpation, Widerstandsprüfung

Fig. 65.



Schematische Darstellung der spinalen Reflexmechanismen (Patellarreflex).

Blau: afferenter } Schenkel des Reflexbogens.
Grün: efferenter }
Rot: cerebrale Reflexhemmung.

Läsion von Neuron A } Hypo- oder Areflexie und Hypo- oder Atonie.
" " " B }
" " " C: Hyperreflexie und Hypertonie (Spasticität).

bei passiven Bewegungen etc. unschwer überzeugen können. Dagegen fehlt eine Atrophie der befallenen Muskeln — abgesehen von der spät und nie sehr intensiv sich einstellenden „Inaktivitätsatrophie". Denn die Muskeln bleiben ja, trotz Pyramidenunterbrechung mit ihrem trophischen Zentrum, den Vorderhornzellen, in unbeeinträchtigter Ver-

bindung. Aus denselben Gründen behält mit der anatomischen Integrität seiner Textur der Muskel seine elektrische Erregbarkeit bei.

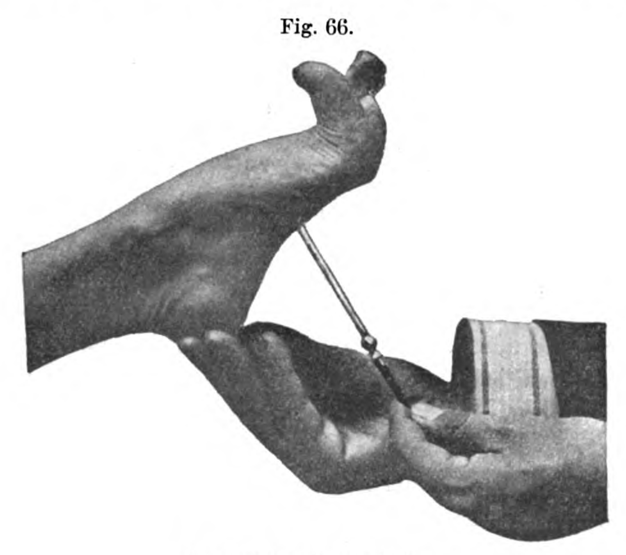
Der Gang solcher Patienten ist infolge von Parese und Rigidität der Beine in überaus charakteristischer Weise abnormisiert. Da die Rigidität in den starken Muskelbäuchen der Glutaei, des Quadriceps, der Adductoren und des Gastrocnemius besonders ausgeprägt ist, werden Knie und Hüften steif gestreckt, werden die Oberschenkel in Adduktion gehalten, werden die Fersen vom Boden abgehoben, so daß der Kranke zuweilen nur mit den Zehenballen auftritt, und wird, um Hintenüberfallen zu verhüten, der Schwerpunkt nach vorne verlegt, was den Patienten zwingt, sich eines Stockes zu bedienen. Die Lokomotion erfolgt mit kleinen, hörbar schleifenden, mühsamen Schritten; da die Gelenke durch die Muskelstarre sich in einem Zustande weitgehender „muskulärer Ankylose" *(Strümpell)* befinden, können die Füße kaum vom Boden abgehoben, sondern müssen abwechselnd in seitlichem Bogen eines um das andere vorgeschoben werden („Helikopodie" — „Circumduction"). Zuweilen ist auch ein „Aufwippen" des Körpers bei jedem Schritte bemerkbar. Bei sehr langer Dauer des Leidens wird durch strukturelle Verkürzung der hypertonischen Muskeln die Haltungsanomalie des Beines mehr und mehr fixiert, wobei sich ein richtiger Pes equinovarus ausbilden kann. Nur ausnahmsweise beobachtet man das Auftreten von Beugekontrakturen im Knie und in der Hüfte, ein Vorkommnis, das der Lokomotionsfähigkeit des Patienten ein Ziel setzt.

In den seltenen „ascendierenden" Fällen von spastischer Spinalparalyse, bei denen nach den Beinen auch die Obergliedmaßen an die Reihe kommen, sieht man die Arme durch die ungleiche Verteilung von Rigidität und Parese gewöhnlich in folgende Haltungsanomalie geraten: Adduction, Beugung im Ellenbogengelenk sowie in den Hand- und Fingergelenken, Pronation.

Vervollständigt wird der „spastische Symptomenkomplex" durch Reflexanomalien und Mitbewegungen. Die Steigerung der Sehnen- und Knochenreflexe im Bereiche der paretischen Muskeln (wie wir sahen, pathogenetisch das strikte Analogon der Hypertonie) ist gemeinhin eine sehr hochgradige. Zugleich mit dieser Hyperreflexie kann an den betreffenden muskulotendinösen Apparaten auch das Phänomen zur Anschauung gebracht werden, das unter dem Namen „Klonus" („trépidation épileptoïde" der Franzosen) bekannt ist. Dehnt man z. B. plötzlich die Achillessehne dadurch, daß man der Fußspitze des Patienten einen Ruck nach oben erteilt, so gerät der Fuß in rhythmische Oscillationen, die solange andauern, als die Hand des Untersuchers die Achilles-

sehne in Spannungszustand erhält. Dies ist der weitaus häufigste Klonus, der „Fußklonus“. Nicht ganz selten ist der „Patellarklonus“ zu provozieren — dadurch, daß man mit der Hand die Kniescheibe des Kranken abrupt nach unten zerrt und sie in dieser Lage festzuhalten trachtet. Nur ausnahmsweise sind dagegen „Handgelenk-“, „Finger-“ und „Ellbogenklonus“ auszulösen. — Das Verhalten der Hautreflexe ist viel weniger konstant als dasjenige der Sehnenreflexe; mit einer gewissen Regelmäßigkeit findet man die Sohlenreflexe gesteigert, doch ist der Grad der reflektorischen Beantwortung von Hautreizen sehr schwer im Hinblick auf pathologische Wertung zu beurteilen. Um so wertvollere Finger-

Fig. 66.



Der Babinskische Reflex.
(Momentaufnahme.)

zeige geben uns dafür einige bei Unterbrechung der Pyramidenbahnen sich einstellende abnorme Hautreflexe. In erster Linie das *Babinski*sche Phänomen, bei dem die Fußsohlenreizung eine ziemlich langsame tonische Hyperextension der Großzehe hervorruft (s. Fig. 66). Dieses konstante und obligatorische Merkmal kann sich mit verschiedenen weiteren Bewegungserscheinungen verbinden, z. B. mit einer klonischen oder tonischen Plantarflexion, oder aber auch mit einer tonischen Hyperextension der anderen Zehen, ferner mit einer trägen Spreizung derselben (Fächerphänomen, „signe de l'éventail“), des weiteren mit gleichzeitigen reflektorischen Zuckungen im Tensor fasciae latae, in den Adductoren des Oberschenkels, im Quadriceps, oder so-

gar mit einer ausgiebigen, sekundenlang anhaltenden Kontraktion der Beugemuskulatur von Ober- und Unterschenkel, sowie des Tibialis anticus („Flucht- oder Abwehrreflex"). Neben der „klassischen" Methode zur Auslösung des *Babinski*-Reflexes, also der Fußsohlenreizung, gibt es noch zahlreiche Modifikationen, die beweisen, daß die „reflexogene Zone" für die träge Hyperextension der Großzehe nicht ausschließlich an das Gebiet der Planta pedis gebunden ist. Die bekannteste Varietät (die auch unter dem Namen „*Oppenheim*scher Reflex" geht) beruht auf der Auslösung tonischer Dorsalreflexion des Hallux durch Bestreichen der medialen Unterschenkelfläche der Tibia; man kann auch das Kneten des Gastrocnemius *(Gordon)*, die Kompression der Achillessehne *(Schäfer)*, einen Nadelstich auf den Fußrücken *(Bing)*, die forcierte passive Plantarflexion des Fußgelenkes *(Egas Moniz)*, wiederholtes Beklopfen der Metatarso-Phalangealgegend dicht medial von der Sehne des Extensor hallucis longus *(Throckmorton)* u. ä. m. als Reiz verwenden.

Andere pathologische Reflexe, die man beim „spastischen Symptomenkomplex" neben dem *Babinski*schen finden kann (zuweilen aber auch dann, wenn jener nicht vorhanden ist) sind unter anderem:

1. Der „Tarsophalangeal- oder Fußrückenreflex" *(Mendel-Bechterew):* Beklopfen der lateralen Teile des Fußrückens (Metatarsale IV und V) ruft eine Plantarflexion der Zehen hervor.

2. Der „tiefe Zehenreflex" *(Rossolino):* rascher, kurzer Schlag auf die Zehenpulpa löst eine Flexions- und Abduktionsbewegung der Zehen aus.

3. Der „paradoxe Fußgelenkreflex" *(Bing):* Beklopfen der Fußgelenklinie auf der Streckseite — vom Malleolus externus bis zum Malleolus internus — ruft eine Plantarflexion des Fußes hervor.

4. Der „Rückgratreflex" *(Galant):* Bestreichen der Rückenhaut längs der Wirbelsäule herunter hat eine rasche Krümmung der Wirbelsäule (mit Konkavität nach der gereizten Seite hin) zur Folge.

5. Der „modifizierte Radiusreflex" *(Babinski)* — „inversion du réflexe radial": während normalerweise Beklopfen des distalen Radiusendes eine Flexionszuckung des Ellbogens hervorruft, kann es bei Pyramidenläsionen an deren Stelle eine Fingerbeugung auslösen.

Daß die „pathologischen Reflexe" in normaler Breite auch beim Kinde in den ersten Lebensmonaten vorkommen, beruht höchstwahrscheinlich darauf, daß die Pyramidenbahnen erst im Verlaufe der ersten postembryonalen Periode durch Markscheidenumkleidung ihrer Achsenzylinder voll funktionsfähig werden. Eine befriedigende physiopathologische Erklärung dieser Phänomene steht noch aus. Wir können uns höchstens vorstellen, daß der reflektorische Reiz, wenn er nicht von oben her (d. h. aus dem Großhirn) gezügelt wird, in Bahnen, die ihm sonst verschlossen sind, einbricht. — Dasselbe kann für den willkürlichen Impuls der Fall sein, der eine bestimmte Bewegung der paretischen Muskulatur intendiert, so daß es dann zu unbeabsichtigten „Mitbewegungen" kommt. Wenn z. B. das Bein nicht an den Körper herangezogen werden kann,

ohne daß gleichzeitig eine starke Dorsalflexion des Fußes eintritt, so spricht man vom Tibialisphänomen oder vom *Strümpell*schen Zeichen; zwangsweise Hyperextension des Hallux unter gleichen Bedingungen stellt das Zehenphänomen dar; an der Hand kommt das Radialisphänomen vor (zwangsmäßige Dorsalflexion der Hand bei Volarflexion der Finger), ferner das Pronationsphänomen (zwangsweise Pronation bei Vorderarmbeugung) usw.

Sensible, vasomotorische, trophische Störungen, ebenso Anomalien der Blasen- und Mastdarmentleerung, sowie der sexuellen Funktionen gehören nicht zum Bilde der spastischen Spinalparalyse.

Verlauf und Prognose.

Die Erkrankung beginnt in der Regel unmerklich und allmählich, zuerst durch bloß subjektive, oft nur temporäre Beschwerden; nach längerem Gehen verspürt der Kranke Schwäche und Spannung in den Beinen, Symptome, die sich zu einem „spinalen intermittierenden Hinken" *(Dejerine)* steigern können, die aber lange Zeit hindurch durch Ausruhen wieder verschwinden. Später erst entwickeln sie sich zum Dauerzustande, und dann treten auch die objektiven Krankheitszeichen in immer deutlicherem Maße in die Erscheinung. Falls sich nun das klinische Bild nicht, wie es meistens der Fall ist, als Initialstadium eines symptomreicheren anderweitigen Leidens entlarvt, sondern sich definitiv auf den spastischen Symptomenkomplex beschränkt, ist die Progression gewöhnlich eine sehr langsame, so daß die Patienten 10, 20 Jahre und mehr bewegungsfähig bleiben können; ja es kommen sogar endgültige Stillstände bei relativ wenig fortgeschrittenem Leiden vor. Die Prognose quoad vitam ist somit bei den echten spastischen Spinalparalysen, die meist zwischen 20 und 40 Jahren einsetzen, nicht ungünstig; nur wenn die Patienten (etwa durch Beugekontrakturen der Beine) bettlägerig geworden sind, wird sie durch die Gefahr hypostatischer Pneumonien etc. getrübt. Über die Vorhersage der symptomatischen Formen läßt sich nichts generelles sagen, sie hängt natürlich von der Natur der hinter dem Syndrom „spastische Spinalparalyse" steckenden Krankheit ab; wo es sich z. B. um Kompression durch einen Tumor handelt, der operativ entfernt werden kann, ist sogar Restitutio ad integrum möglich.

Therapie.

In allererster Linie ist es notwendig, die Patienten vor ermüdenden gymnastischen Übungen, in denen viele von ihnen geneigt sind, ihr Heil zu suchen, eindringlichst zu warnen und ihnen die Notwendigkeit weitgehender Ruhe und Schonung klarzumachen. Durch vorsichtige

Massage und die Vornahme passiver Bewegungen läßt sich die Rigidität sehr oft lindern; in demselben Sinne wirken protrahierte lauwarme Bäder. Das Einüben aktiver Bewegungen wird am besten ins Bad verlegt; die Gewichtseinbuße, welche dabei die Gliedmaßen infolge des „Auftriebes“ erleiden (man kann sie durch Zusatz von Sole besonders ausgiebig gestalten) erleichtert die zu leistende Aufgabe sehr, während andrerseits die Abschwächung der Hautreize einigermaßen tonusherabsetzend wirkt. Mit Medikamenten sei man wegen der langen Dauer des Krankheitszustandes sehr zurückhaltend; doch können gelegentliche Brom- oder Scopolaminkuren (Dosierung siehe bei der *Parkinson*schen Krankheit S. 126) anstandslos empfohlen werden. Faradisation ist streng kontraindiziert; ob stabile Galvanisation der rigiden Muskeln oder ihrer Nerven, oder auch die „galvanische Durchströmung des Rückenmarkes“ (2 große Elektroden auf Nacken und Kreuz, Einschleichen von einigen Milliampère, 5 Minuten lange Einwirkung, Ausschleichen, Stromwendung und Wiederholung der Prozedur) — ob diese Maßnahmen etwas nützen, ist fraglich, jedenfalls schaden sie nicht. Bei Kontrakturen tritt die Orthopädie in ihr Recht: Tenotomie, Schienenhülsenapparate. Ein moderner, gegen spastische Paresen empfohlener chirurgischer Eingriff ist die von *Förster* angegebene „Rhizotomia posterior“. Von der Überlegung ausgehend, daß das Zustandekommen des Tonus von peripheren Reizen abhängt, die durch hintere Rückenmarkswurzeln den Vorderhornzellen übermittelt werden (s. o. S. 157), werden einige Paare jener Wurzeln reseziert, um die Bewegungen durch Lösung der Rigidität wieder freier zu machen. Wir werden dieser Operation später, bei Besprechung der *Little*schen Krankheit, wieder begegnen, wo sie — eine sehr gründliche und gewissenhafte gymnastische Nachbehandlung vorausgesetzt — gute Erfolge geben kann. Bei spastischer Spinalparalyse scheint sie dagegen weniger zu versprechen. In dem einzigen Falle, den ich aus eigener Beobachtung kenne, blieb sie erfolglos. Das Gegenstück zur *Förster*schen ist die *Stoffel*sche Operation, deren Angriffspunkt am efferenten Schenkel des dem Tonus dienenden Reflexbogens liegt; hierbei sollen Partialresektionen an motorischen Nerven (unter Berücksichtigung der Topographie ihres Querschnittes) zu einer Lösung des Spasmus in bestimmten Muskelgruppen führen. Auch für diesen Eingriff ist das hauptsächliche Indikationsgebiet durch die *Little*sche Krankheit gegeben, während er bei spastischer Spinalparalyse nur sehr selten in Frage kommt.

Was die kausale Behandlung der auf exogenen Schädlichkeiten beruhenden Formen anbelangt (Anämie, Intoxikationen, Lues), so brauchen

wir hier wohl nicht näher darauf einzugehen; die Therapie der Nervenlues wird übrigens noch in einer späteren Vorlesung eine zusammenhängende Besprechung erfahren.

Amyotrophische Lateralsklerose und progressive Bulbärparalyse.

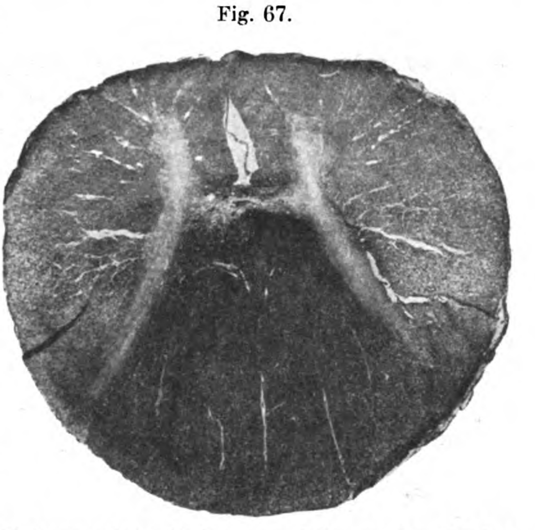
Diese beiden Termini haben sich für zwei Symptomenkomplexe eingebürgert, die keineswegs zwei verschiedene Krankheiten repräsentieren, sondern uns nur die differente Lokalisation einer und derselben Affektion kundgeben — das eine Mal im Bereiche der spinalen, das andere Mal der bulbären Innervationsgebiete. Diese Affektion aber stellt sich anatomisch dar als die primärdegenerative, durch endogene Momente bedingte (wenn auch nur in verschwindenden Ausnahmefällen hereditär-familiär auftretende) progressive Entartung der gesamten motorischen Leitungsbahn.

Parenchymatöse Degeneration der Neurone mit reaktiver Wucherung der Stützsubstanzen liegt beiden Krankheitsbildern zugrunde. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose betreffen diese Veränderungen die Vorderhornzellen des Rückenmarkes und ihre Ausläufer, bei der progressiven Bulbärparalyse die (den Vorderhornzellen homologen) motorischen Kerne des verlängerten Markes. Überdies gehen zugrunde die zu den erkrankten spinalen und bulbären Kernen führenden Fasern der Pyramidenbahnen (corticospinale und corticobulbäre), und zwar in ihrem ganzen Bereiche. Ja sogar die motorischen Intersegmentärfasern der Vorderseitenstranggrundbündel im Rückenmarke und die Fibrae propriae corticales im Großhirn sind als alteriert erkannt worden!

Beide Krankheitsformen sind eher selten und treten in der überwiegenden Mehrzahl ihrer Fälle zwischen dem 30. und 55. Lebensjahre, nur ganz exzeptionell schon in der Jugend oder gar Kindheit auf; die amyotrophische Lateralsklerose durchschnittlich früher als die Bulbärparalyse, erstere meistens im 4., letztere im 5. oder beginnenden 6. Dezennium. Als auslösende Momente findet man hier wie dort Erkältungen, erschöpfende Krankheiten, Überanstrengungen gelegentlich verzeichnet; oft erfährt man, daß diese bei der amyotrophischen Lateralsklerose gerade diejenige Hand betroffen haben, an der die Erscheinungen des Leidens einsetzen, hier und da hat sich auch die progressive Bulbärparalyse an starke Ermüdung der Lippen-, Wangen- und Zungenmuskulatur (bei Instrumenten- und Glasbläsern!) angeschlossen. Interessant sind die Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose mit traumatischer Ätiologie, wie z. B. die Beobachtungen von *Seiffer, Giese* und *Ladame*, bei denen der Beginn des Leidens unmittelbar an schwere Stürze sich anschloß, und seine ersten Symptome sich gerade auf derjenigen Seite

offenbarten, auf welche der Patient zu fallen gekommen war. Ein Unicum stellt ein von mir veröffentlichter Fall dar, wo eine traumatische Medianusneuritis in eine typische amyotrophische Lateralsklerose überging und gewissermaßen die Brücke schlug zwischen dem Unfalle (heftige Zerrung am eingeklemmten Arme) und dem Rückenmarksleiden. — Eine auffällige Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes tritt nicht zutage.

Fig. 67.



Rückenmarksveränderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose.
*Weigert-Pál*sche Färbung.

Die Wesenseinheit der beiden Krankheitsformen geht auch daraus hervor, daß jede amyotrophische Lateralsklerose sich früher oder später mit progressiver Bulbärparalyse kombiniert — vorausgesetzt, daß der Patient nicht vorher durch ein interkurrentes Leiden hinweggerafft wird. Daß dieser Satz nicht umgekehrt werden, daß also progressive Bulbärparalyse ohne Rückenmarkssymptome bestehen kann, erklärt sich daraus, daß sie relativ rasch dem Leben und somit dem Weitergreifen der degenerativen Prozesse ein Ziel setzt.

Symptomatologie.

Unserer symptomatologischen Schilderung legen wir den typischen Fall der mit spinalen Symptomen beginnenden, unter bulbären Symptomen endigenden Erkrankung zugrunde, die man auch nach dem großen Neurologen, der sie 1865 zum ersten Male beschrieb, als die *Charcot*sche Krankheit bezeichnet.

Was den von *Charcot* selbst geschaffenen Namen „Amyotrophische Lateralsklerose" betrifft, so charakterisiert er in glücklicher Weise ein klinisches Bild, das sich als Addition zweier von uns bereits studierter Syndrome darstellt, nämlich 1. desjenigen der spinalen progressiven Muskelatrophie (Ausdruck der Entartung des peripheren motorischen Neurons) und 2. desjenigen der spastischen Spinal-

paralyse (= Seitenstrang- oder Lateralsklerose — Ausdruck der Entartung des zentralen motorischen Neurons).*

Die Krankheit beginnt an den oberen Extremitäten, und zwar fast niemals an beiden gleichzeitig. Die rechte Hand pflegt die ersten Anomalien zu zeigen und bei weiterschreitender Erkrankung macht sich ein „Vorsprung" zugunsten der einen Seite oft noch recht lange bemerkbar. Zuerst fällt dem Patienten ein rasches Ermüden und ein Gefühl von Schwäche, Ungeschicklichkeit, Ungelenkigkeit, oft auch von Spannung auf, namentlich bei feineren Verrichtungen. Bald treten auch objektive Anomalien in die Erscheinung, vor allem ein progressiver Schwund der kleinen Handmuskeln. Zuerst pflegt der Abductor pollicis brevis zu atrophieren, dann nach und nach die übrige Daumenballenmuskulatur, der Hypothenar, die Interossei. Die verschiedenen Difformitäten, auf die wir in der letzten Vorlesung bei der spinalen Muskelatrophie eingingen, kommen in analoger Weise auch hier zustande: „Affenhand", „Krallenhand", „Skeletthand". Dagegen sind die paretischen Symptome viel ausgesprochener als bei der *Aran-Duchenne*schen Krankheit, und die Parese geht mit so deutlicher Hypertonie einher, daß es in früheren Krankheitsstadien zu aktiven Kontrakturstellungen kommen kann, welche Finger- und Handgelenke in Flexion fixieren. Auch spastische Adduktion des Oberarmes, Flexion und Pronation des Vorderarmes kommen vor — doch nimmt mit fortschreitender Atrophie (sie greift bald auch auf die Streckseite des Vorderarmes sowie auf die Schultern über) die Spastizität an den Gliedmaßen wieder ab. Sehr deutlich ist, solange noch die dazu erforderlichen Muskeln vorhanden sind, die Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe zu konstatieren; hier und da läßt sich auch Handklonus auslösen. An den atrophischen Muskeln ist das Phänomen der fibrillären Zuckungen sehr deutlich. Wie bei der progressiven spinalen Muskelatrophie und infolge derselben Verhältnisse (nämlich des allmählichen faserweisen Vorgehens der Entartung in den einzelnen Muskeln) findet man nur stellenweise (am ehesten am Thenar) und nur in unvollständiger Ausbildung die EAR; im übrigen sind faradische und galvanische Erregbarkeit dem Grade des Muskelschwundes proportional herabgesetzt.

Verhältnismäßig lange bleiben die Untergliedmaßen bis auf eine starke Hyperreflexie normal. Nach und nach verspürt aber auch in den

---

* Äußerst selten sind solche Formen von amyotrophischer Lateralsklerose, die sich durch Schmerzen und Parästhesien in den befallenen Gliedmaßen auszeichnen (Beobachtungen von *Chartier-Kojevnikoff, Claude-Lejonne, Mme. Galonier* usw.).

Beinen der Patient Schwäche und Spannung und es entwickelt sich dann an ihnen allmählich der ganze spastische Symptomenkomplex, wie wir ihn heute bereits geschildert haben (s. o. S. 157 ff.). (Nur vermissen wir in fast allen Fällen das *Babinski*sche und *Oppenheim*sche Zehenphänomen!) Hier tritt im Gegensatze zu den Armen die amyotrophische Komponente hinter den spastischen ganz zurück und nur sehr spät kann es zuweilen zur Atrophie der Unterschenkel und Fußmuskeln kommen.

Trophische, sensible, sensorische oder Sphinkterenstörungen werden vermißt, und so bleibt es auch während der weiteren Entwicklung des Krankheitsprozesses. Dafür erhält aber das letzte Stadium des unerbittlich fortschreitenden Leidens eine bedeutende symptomatologische Bereicherung durch den Hinzutritt der progressiven Bulbärparalyse (Paralysis glosso-labio-pharyngea). Die erste Schilderung dieser letzteren stammt von *Duchenne* (1860).

Ihre Vorboten sind: leichte Schwierigkeiten beim Sprechen und den sonstigen Zungenbewegungen, gelegentliche Schluckbeschwerden, Unmöglichkeit zu pfeifen und ähnliches. Nach und nach werden die Funktionsstörungen von seiten der Muskulatur von Zunge, Lippen, Kau-, Schluck- und Atemmuskulatur immer ausgesprochener. Die Sprache wird immer schlechter artikuliert, „dysarthrisch", ja „anarthrisch". Die Aussprache der Lingualen, besonders des R und des L, pflegt zuerst Schaden zu leiden, bald auch diejenige der Lippenlaute (F, W, P, B). Unter den Vokalen werden am undeutlichsten das O und das U artikuliert, deren Zustandekommen die Kontraktion des Orbicularis oris erfordert. Aus der Erkrankung der Gaumensegelmuskulatur ergeben sich Schwierigkeiten in der Bildung der Gutturalen (G, K), außerdem gibt sie der Stimme einen näselnden Beiklang („Rhinolalie"), indem die Nasenhöhle nicht mehr vom Pharynx abgeschlossen werden kann und als Resonanzkasten wirkt. Außerdem wird die Sprache infolge der Schwäche der Kehlkopfmuskulatur eintönig. Die Gaumensegellähmung sowie diejenige der anderen Pharynxmuskeln verursacht bedenkliche Schluckstörungen: Die Speisen, besonders die flüssigen, geraten leicht „in den falschen Hals" und rufen Erstickungsanfälle hervor, oder sie regurgitieren durch die Nase. Das Kauen wird durch die progressive Lähmung der Masseteren und des Musculus temporalis mehr und mehr zur Unmöglichkeit; von der Affizierung des Pterygoideus internus gibt die Unfähigkeit Kunde, den Unterkiefer seitlich zu verschieben, die Speisen zu mahlen. Auch durch andere Faktoren wird die Nahrungsaufnahme sehr erschwert: die Zunge vermag nicht mehr die Bissen zwischen die Zahnreihen und dann nach hinten zu schieben, weshalb

sie zwischen den Wangen und dem Zahnfleische liegen bleiben; sie vermag auch nicht, zur Rinne geformt, die Flüssigkeiten in den Schlund zu dirigieren, darum muß der Patient beim Trinken den Kopf zurückwerfen. Auch der Speichel wird mangelhaft heruntergeschluckt und fließt aus den paretischen Mundwinkeln heraus.

Die objektive Untersuchung ergibt, daß die funktionell so schwer geschädigten Muskeln auch von degenerativer Atrophie befallen sind, wenngleich entsprechend dem Verhalten an den kleinen Handmuskeln die Entartungsreaktion in der Regel nur an einzelnen Muskeln (Lippen, Zunge) und kaum je in vollständiger Ausbildung zu konstatieren ist. Die Zunge ist flach, abgeplattet, dabei stark gerunzelt, da ihr Schleimhautüberzug ihr zu weit geworden ist; sie ist der Sitz deutlicher fibrillärer Zuckungen. Letztere pflegen auch an den Lippen sehr ausgesprochen zu sein, während hier die Atrophie vielfach durch Lipomatose verdeckt ist. Das Gaumensegel hängt wie ein dünner, schlaffer Vorhang herunter. Die Fossa temporalis sinkt zuweilen tief ein und gelegentlich kann man fibrilläre Zuckungen auch in den Masseteren konstatieren.

Der Masseterenreflex ist meist gesteigert. Die Gaumen- und Schlundreflexe sind fast immer abgeschwächt oder aufgehoben. Das Gesicht des Bulbärparalytischen hat etwas Charakteristisches. Der untere Teil ist im Gegensatze zu den lebhaften Augen und der gut beweglichen Stirne von maskenartiger Starrheit; der Mund ist durch die Parese seines Ringmuskels und die Kontraktur der Antagonisten (Zygomaticus major) halbgeöffnet und in die Breite gezogen („rire transversal"), oder aber seine Winkel hängen tief herab, was der Physiognomie einen weinerlichen Ausdruck verleiht. Die Haut über den abgemagerten Muskeln der Wangen und des Kinnes zeigt übertriebenen Faltenwurf. Nur ganz ausnahmsweise wird auch das obere Facialisgebiet ergriffen.

Dieser Zustand, den das klar bleibende Sensorium besonders entsetzlich erscheinen läßt, findet schließlich entweder durch Vaguslähmung sein Ende (permanente, hochgradige Tachykardie, Herzschwäche), oder durch Zwerchfellähmung. Jede Bronchitis birgt überdies die größte Lebensgefahr in sich, da Husten und Expektoration unmöglich werden. Und der Gefahr einer Aspiration von Speiseteilen in die Lunge kann auf die Dauer keiner dieser Kranken entzogen werden.

Verlaufsarten und Prognose.

Weitaus am häufigsten sehen wir die *Charcot*sche Krankheit an den kleinen Handmuskeln beginnen und sich dann in der geschilderten Weise weiter entwickeln; nur ganz ausnahmsweise werden die Schulter-

muskeln vor der Handmuskulatur ergriffen (scapulo-humerale Form). Eine andere seltene Art des Beginnes ist dadurch charakterisiert, daß die spastische Parese der Untergliedmaßen den spastisch-atrophischen Erscheinungen an der oberen vorangeht. Dies wäre also ein weiteres Beispiel dafür, daß sich eine spastische Spinalparalyse in ihrem späteren Verlauf als Teilerscheinung eines anderen Krankheitsprozesses herausstellt.

Endlich haben wir als dritte Verlaufsform das sofortige Einsetzen mit bulbärparalytischen Erscheinungen. Nur in einer kleinen Minderzahl dieser Fälle kommt es noch zu einem Übergreifen der motorischen Störungen auf die Muskulatur des Halses, der Schultern und der oberen Extremitäten; die meisten gehen vorher zugrunde.

Die Prognose quoad vitam et quoad sanationem ist durchwegs infaust. Der Tod tritt nach 6 Monaten bis 10 Jahren auf. Relativ die beste Prognose gibt die paraplegisch beginnende Form; weitaus die ungünstigste die primäre progressive Bulbärparalyse, von der kein Fall das fünfte Krankheitsjahr, nur wenige das zweite überleben.

Differentialdiagnostisches.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist ursprünglich die Ähnlichkeit mit progressiver spinaler Muskelatrophie eine große; die Hyperreflexie sowie die Neigung zu Kontrakturen läßt jedoch sowohl jene, als auch die übrigen Abarten der progressiven Muskelatrophie ausschließen; auch ist das Fortschreiten der Atrophien bei der *Charcot*schen Krankheit ein viel rascheres als bei der *Aran-Duchenne*schen. — Auf die naheliegende Verwechslung der paraplegischen Form der Sclerosis lateralis amyotrophica mit einer spastischen Spinalparalyse, eine Verwechslung, vor dem reserviertes Abwarten der weiteren Entwicklung schützen wird, haben wir schon hingewiesen. — Endlich sei noch bemerkt, daß eine Rückenmarksaffektion, auf die wir demnächst (Vorl. X) eingehen werden, mit Atrophie der kleinen Handmuskeln und spastischen Phänomenen einhergehen kann, nämlich die Syringomyelie; doch sind ihr stets Sensibilitätsausfälle eigen, die bei *Charcot*scher Krankheit ausnahmslos fehlen.

Was nun die Paralysis glosso-labio-pharyngea anbelangt, so wird das Vertrautsein mit den klinischen Besonderheiten der Myasthenie (s. o. S. 132 ff.) eine Unterscheidung der beiden Krankheitszustände unschwer gestatten. Ähnliche Bilder gibt auch die supranucleäre Pseudobulbärparalyse (s. u. Vorl. XV), die durch symmetrische Unterbrechung der von der Hirnrinde zu den motorischen Bulbärkernen ziehenden

Sitz der Läsion	Autoren
A. Zentrale Neurone.	
1. Spastische Spinalparalyse = Lateralsklerose = Tabès dorsal spasmodique	*Erb-Charcot*
B. Periphere Neurone (einschl. Muskul.).	
2. Progressive Muskelatrophien	
a) myopathisch („Dystrophie“, „Myopathie primitive“)	
α) pelvifemorale Formen	
1. atrophische Abart	*Leyden-Möbius*
2. pseudohypertrophische Abart	*Duchenne-Griesinger*
β) scapulohumerale, juvenile Form .	*Erb*
γ) facioscapulohumerale, infant. Form	*Landouzy-Déjérine*
b) neural („Peronealtypus“)	*Charcot-Marie, Tooth*
c) spinal	
α) klassische Form	*Aran-Duchenne*
β) infantile Abart	*Werdnig-Hoffmann*
C. Zentrale und periphere Neurone.	
3. Amyotrophische Lateralsklerose	*Charcot*
4. Progressive Bulbärparalyse	*Duchenne*

Neurone infolge arteriosklerotischer Krankheitsherde zustande kommt: doch entsteht diese im Anschlusse an wiederholte kleine Schlaganfälle und zeigt weder Muskelatrophie, noch EAR, noch fibrilläre Zuckungen, dafür meistens intellektuelle Störungen, zuweilen auch Störung der Urinentleerung etc.

Weitere bulbärparalytische Krankheitsbilder entstehen durch neuritische Erkrankung motorischer Nerven der Oblongata (z. B. nach Diphtherie), ferner durch entzündliche, akut fieberhaft einsetzende Prozesse (Polioëncephalitis inferior), durch Blutungen und Erweichungsherde in der Oblongata (Embolie und Thrombose der Arteria basilaris) — gleichfalls akut einsetzend! — und endlich durch Kompression des verlängerten Markes (infolge von Tumoren, Knochencaries etc.). Doch ist bei letzteren die Symmetrie nie eine vollständige, es finden sich noch örtliche Schmerzempfindlichkeit, oft Kopfschmerzen, Erbrechen, auch konstatiert man noch weitere Symptome, wie z. B. die Beteiligung des sensiblen Trigeminus und des Acusticus etc.

Beginn	Alter beim Einsetzen	Heredo-famil.	Atroph.	Reflexe	EAR	Fibrill. Zuck.
Unt. Extremitäten	Erw. (selt. Kdht.)	selten	0	erhöht	0	0
Beckengürtel, Oberschenkel	Kdht.		+	— od. 0	0	0
Schultergürtel, Oberarm	Pubertät (selt. später)	meist	+	— od. 0	0	0
Gesicht, Schultergürtel, Oberarm	Kdht.		+	— od. 0	0	0
Extremitätenenden	Kdht. (selt. später)		+	— od. 0	inkompl.	oft
Kleine Handmuskeln (selten Schultern)	Erw.	selten	+	— od. 0	inkompl.	
Rumpf, Oberschenkel	Kdht.	meist	+	— od. 0	+	+
Kleine Handmuskeln (selten Unterextr.) „glossolabiopharyngeal"	reifes Alter (selten früher)	selten	+	erhöht, ev. später 0 meist erhöht	inkompl.	

Hier sei noch der „oberen Bulbärparalyse", der Ophthalmoplegia chronica progressiva von *Graefe* gedacht, die ein Analogon zur Paralysis glossolabiopharyngea progressiva darstellen und sich auch mit dieser kombinieren kann. Es handelt sich dabei um eine unaufhaltsam fortschreitende allmähliche atrophische Lähmung der verschiedenen Augenmuskeln, die solange keine Kombination mit glossolabiopharyngealen Symptomen stattfindet, das Leben natürlich nicht bedroht. — Viel häufiger freilich stellt die progressive Ophthalmoplegie keine selbständig primär-degenerative Krankheit nach Art der progressiven Bulbärparalyse dar, sondern eine Teilerscheinung verschiedener organischer Gehirnrückenmarksleiden, wie z. B. Lues cerebrospinalis, Tabes dorsalis, Dementia paralytica, Sclerosis multiplex etc. — Es gibt auch neuritische Ophthalmoplegien (s. o. S. 45 ff.), ferner akute oder subakute, auf entzündlicher Basis entstehende (Polioëncephalitis superior), sowie solche, die durch lokale Prozesse an der Gehirn- und Schädelbasis (z. B. Meningitiden, Tumoren etc.) bedingt sind.

Therapie.

Die Behandlung der amyotrophischen Lateralsklerose deckt sich mit derjenigen ihrer Komponenten, der spinalen progressiven Muskelatrophie und der spastischen Spinalparalyse. Bei progressiver Bulbär-

paralyse gibt man, ohne daß sich ein günstiger, auch nur palliativer Erfolg dieser Medikamente mit Sicherheit nachweisen ließe, Arsen, Jodkali, Strychnin. Von elektrotherapeutischen Maßnahmen sind quere Galvanisation der Medulla oblongata (talergroße Elektroden auf beide Processus mastoidei, 2 MA Stromstärke, Ein- und Ausschleichen) sowie die Auslösung von Schluckbewegungen üblich (Anode im Nacken, Bestreichen der seitlichen Halspartie mit der Kathode). Dem Speichelfluß vermögen wir durch Atropin, Scopolamin oder Duboisin in Dosen von $^1/_2$ *mg* entgegenzuwirken. Die Speisen sollen, sobald das Schlucken namhaft erschwert ist, halbflüssig und bei kleinem Volumen möglichst kalorienreich sein (Nährpräparate, Fleischsaft etc.). In vorgerückten Stadien muß zur Sondenernährung gegriffen werden.

Um Ihnen die Übersicht über die verschiedenen Formen primärer Degenerationen der motorischen Leitungsbahnen sowie der Muskulatur, wie wir sie in den letzten beiden Vorlesungen kennen gelernt haben, zu erleichtern, habe ich Ihnen eine synoptische Zusammenstellung dieser Affektionen und ihrer wichtigsten Differentialmerkmale aufgestellt (S. 170 und 171).

Vorlesung VIII.

Die hereditär-familiären Ataxien.

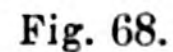
M. H.! Nachdem wir schon in den den Dyskinesien, den progressiven Muskelatrophien, der spastischen Spinalparalyse, amyotrophischen Lateralsklerose und progressiven Bulbärparalyse gewidmeten Vorlesungen eine Reihe von Krankheitszuständen kennen gelernt haben, die sich durch überwiegend heredofamiliäres Auftreten kennzeichnen, kommen wir heute zu besonders interessanten Repräsentanten der heredodegenerativen Nervenleiden. Es sind die hereditär-familiären Ataxien, die seit den grundlegenden Arbeiten des großen Heidelberger Klinikers *Friedreich* (1861 und 1863) das ärztliche Interesse stets wachgehalten, in neuerer Zeit aber dadurch an Aktualität gewonnen haben, daß neben dem typischen, klinisch und anatomisch wohlfundierten Bilde der „*Friedreich*schen Krankheit" gewisse Abarten bekannt geworden sind. Wir wollen uns nun zuerst mit dem klassischen Krankheitstypus vertraut machen.

I. Die Friedreichsche Krankheit (spinale Heredoataxie).

Symptomatologie.

Das fundamentale Symptom dieses in der Regel schon in der Kindheit beginnenden Krankheitszustandes ist die statische und locomotorische Incoordination, die sich aus kaum merklichen Anfängen progressiv bis zu den höchsten Intensitätsgraden steigert und fast ausnahmslos zuerst die Beine, erst später die Arme ergreift. Die Eltern eines solchen Kindes, das gewöhnlich früh und gut gehen gelernt hat, mit der Zeit jedoch über Müdigkeit in den Untergliedmaßen zu klagen beginnt, bemerken, daß nach und nach sein Gang unsicher, breitbeinig und schlenkernd wird; bald gesellt sich auch ein „Wackeln im Kreuze" dazu, und es kommt mehr und mehr zur torkelnden

Gangart des Schwerbetrunkenen (siehe Fig. 68). Schließlich gestattet der exzessive Grad dieser Ataxie die Fortbewegung überhaupt nicht mehr und der Patient wird dauernd ans Bett gefesselt. Gleichzeitig mit der locomotorischen hat sich auch die statische Incoordination ent-


Fig. 68.



Cerebellare Ataxie bei *Friedreich*scher Krankheit.

wickelt: der Körper schwankt auch bei ruhigem Sitzen hin und her, jedes frei gehaltene Glied, auch der Kopf, gerät in unregelmäßige Oscillationen.

Diese Ataxie ist, wie wir der Besprechung der pathologischen Anatomie des Leidens schon jetzt vorwegnehmen wollen, das klinische Korrelat einer Entartung der Hinterstränge und der spinocerebellaren Bahnen im Rückenmarke. Beiderlei Systeme

leiten Erregungen hirnwärts, die zur Kategorie der „Tiefensensibilität“ (s. o. S. 10) gehören, und aus den Bahnen der peripheren Nerven durch die Hinterwurzeln ins Rückenmark gelangt sind. Während nun das eine Kontingent dieser Receptionen in den Hintersträngen hinaufziehend und via Thalamus opticus zum Großhirne gelangend, ganz allgemeine bewegungsregulierende Wirkungen entfaltet, tritt der zweite Anteil, der durch die Kleinhirnseitenstrang- und *Gowers*schen Bahnen ins Cerebellum emporsteigt, in den speziellen Dienst der Gleichgewichtserhaltung beim Stehen und Gehen. Die Incoordination der *Friedreich*-Kranken ist nun eine Mischform dieser beiden Ataxietypen. Diejenige Komponente, die dabei als cerebellarer Natur anzusprechen ist, gibt sich gerade durch die schweren Gleichgewichtsstörungen kund, die wir soeben namhaft gemacht haben, durch das Torkeln und Wackeln bei der Lokomotion, durch das Schwanken des Rumpfes auch beim ruhigen Sitzen etc. Wir werden bei Gelegenheit der Kleinhirnerkrankungen eingehender auf diese Dinge zurückkommen.

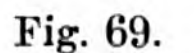
Überaus häufig sind ferner choreiforme Bewegungen, die jedoch an Intensität hinter denjenigen des Veitstanzes fast immer zurücktreten. Bald handelt es sich um ein beständiges Spielen der Finger, bald um eine Muskelunruhe des Halses oder des Facialisgebietes. Ich konnte sie auch gelegentlich nur im oberen Augenlide konstatieren. Als Seltenheit sind auch athetoide Bewegungen beschrieben worden.

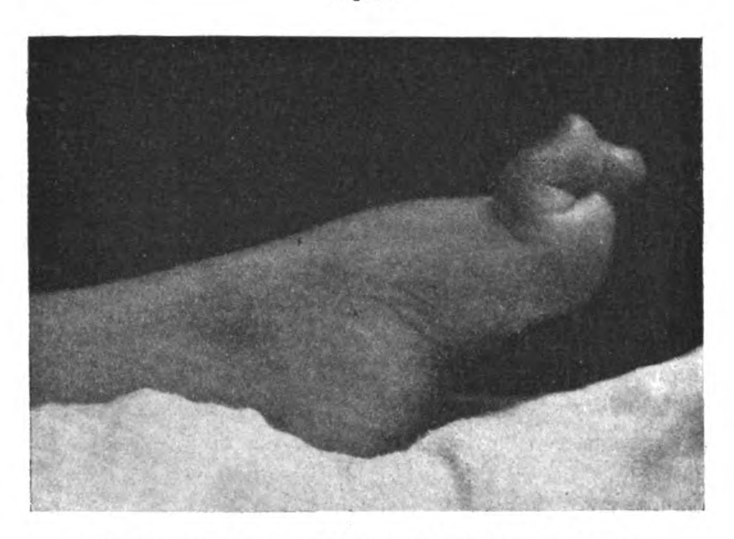
In vereinzelten Fällen kamen Muskellähmungen an den Extremitäten von *Friedreich*-Kranken zur Ausbildung. Es ist mir sehr zweifelhaft, daß es sich dabei immer um unkomplizierte Fälle dieses Leidens handelte, da ich in einer eigenen derartigen Beobachtung die Kombination mit progressiver Muskelatrophie anatomisch nachweisen konnte, während von anderer Seite neuritische Prozesse aufgedeckt worden sind. Dagegen gehören Sprachstörungen zu den regelmäßigsten Phänomenen der spinalen Heredoataxie; sie fehlen in fortgeschrittenen Fällen fast niemals. Die Worte werden langsam, schwerfällig, oft leicht skandierend und explosiv vorgebracht (zögernde, häsitierende Sprache). Von *Dejerine, Thomas* und mir wurde auf ein häufiges Umschlagen in Fistelstimme („Bitonalität“) hingewiesen, von *Soca* auf Articulationsstörungen beim Aussprechen bestimmter Buchstaben, nämlich L, K, V und I.

Unter den Augensymptomen nimmt der Nystagmus durch seine große Konstanz die erste Stelle ein. In den Frühstadien der Krankheit fehlt er allerdings meistens; gewöhnlich erscheint er nach 3—5jährigem Bestande, zuweilen erst später, nur sehr seltene Fälle lassen ihn ganz vermissen. Es handelt sich in der Regel um einen dynamischen Nystagmus horizontalis, d. h. um rhythmische Zuckungen der beiden Augen, die in wagerechter Ebene verlaufen und durch Seitwärtsblicken ausgelöst werden. Fast niemals finden wir dagegen einen statischen, d. h. auch in der Ruhe vorhandenen Nystag-

mus. Augenmuskellähmungen sind bei *Friedreich*scher Krankheit äußerst selten.

Die Sehnen und Knochenreflexe sind in den frühen Stadien abgeschwächt, um bald vollständig zu verschwinden. Zuerst erlöschen die Reflexe an den unteren Gliedmaßen, an den oberen gewöhnlich erst einige Jahre später. In fast allen Fällen ist das *Babinski*sche Fußsohlenphänomen typisch ausgesprochen, gelegentlich kann man eine träge Hyperextension der Großzehe auch durch Bestreichen der inneren Unterschenkelpartie auslösen (*Oppenheim*sches Zeichen). Im


Fig. 69.



***Friedreich*sche Krankheit. Typische Fußdeformität.**

übrigen sind die Hautreflexe ebenso ungestört wie die Schleimhautreflexe und Pupillarphänomene.

Besonders interessant sind gewisse Difformitäten, die eine typische Begleiterscheinung der *Friedreich*schen Krankheit darstellen. Eine eigenartige Verunstaltung des Fußes gelangt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon frühzeitig zur Entwicklung: der Fußrücken wölbt sich stark, so daß es zur Bildung eines kurzen und gedrungenen Hohlfußes kommt; die Zehen, namentlich der Hallux, werden dauernd in ihren Metatarsophalangealgelenken dorsal flektiert gehalten, die Extensorensehnen der großen Zehe machen den Eindruck einer beträchtlichen Verkürzung und springen auf dem Dorsum vor; endlich nimmt der Fuß eine mehr oder minder starke Equinusstellung an (siehe Fig. 69). Neben diesem typi-

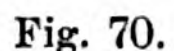
schen Verhalten kommen auch weniger ausgeprägte Abarten des „*Friedreich*-Fußes" vor. Bei der Entstehung dieser Difformität spielt die „Balancement"-Wirkung, die fortwährende Kontraktion einerseits der Musculi tibialis anticus und posticus, andrerseits der Waden- und Fußsohlenmuskulatur, wie sie der ataktische Gang mit sich bringt, gewiß eine große Rolle, außerdem auch — was die Dorsalkontraktion der Großzehe anbelangt, die man als einen zum Dauerzustand gewordenen *Babinski*-Reflex auffassen kann! — die ständige Fußsohlenreizung beim Gehen und Stehen. Ich habe diese Hyperextension in einem Falle wieder vollständig verschwinden sehen, nachdem der Patient dauernd bettlägerig geworden war. Außerdem kommt in den meisten Fällen mit der Zeit eine mehr oder weniger ausgeprägte Verkrümmung der Wirbelsäule zustande; es ist hauptsächlich eine Skoliose, die aber oft mit Kyphose, seltener mit Lordose einhergeht. Eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinung ist bis jetzt nicht geliefert worden. Dasselbe gilt von einer Handdifformität, die als Seltenheit von *Friedreich* beschrieben worden ist und in einem unserer Fälle angedeutet war (dauernde Hyperextension des Daumens).

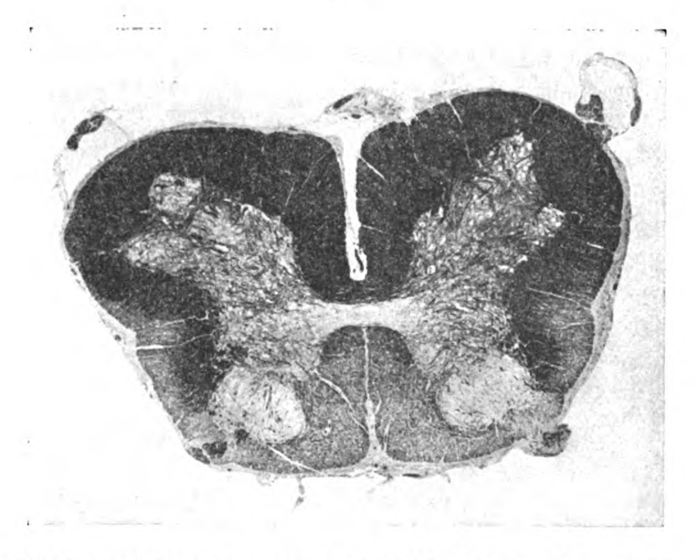
Ich erwähne noch einige außergewöhnliche Symptome der *Friedreich*schen Krankheit. Da sind zuerst gewisse sensible und sensorische Störungen. Abstumpfungen der Hautsensibilität kommen erst in den spätesten Stadien vor; in einem Falle konnte ich z. B. ihr erstmaliges Auftreten nach 37jährigem Bestande des Leidens verfolgen. Sie finden sich hauptsächlich an den Füßen. Der Muskelsinn und die Vibrationsempfindung können schon früher leiden, bleiben aber in den meisten Fällen ebensolange intakt. Bei dem oben erwähnten Patienten stellte sich erst mit der Oberflächenhypästhesie der Füße eine Herabsetzung der Stereoästhesie an der rechten Hand ein. Von sensiblen Reizerscheinungen haben *Bramwell* und ich schmerzhafte Wadenkrämpfe beschrieben. Manche Patienten klagen über Anfälle von starkem Drehschwindel oder sogar über einen dauernden Status vertiginosus geringerer Intensität. — Ferner wäre der Störungen vegetativer Funktionen zu gedenken, die gelegentlich bei *Friedreich*-Kranken konstatiert worden sind: profuse Salivation, Polyurie, Hyperidrosis, Ödeme, Diabetes, Dyspnoe, saccadiertes Atmen, Schluckstörungen, verspäteter Eintritt der Menses. Die Sphinkteren von Blase und Mastdarm funktionieren so gut wie immer richtig, höchstens können leichtere Grade von Urincontinenz vorliegen. Impotenz wird stets vermißt. — Zum Schlusse müssen noch die seltenen psychischen Störungen angeführt werden: ein von mir studierter Patient war hochgradig imbecill, dabei bösartig, impulsiv und koprolalisch. Andere Autoren haben Kombination mit Idiotie gesehen. Ein leichtes Minus an intellektueller Entwicklung kommt etwas häufiger vor, meistens aber kontrastiert die durchaus normale Intelligenz solcher Patienten mit dem schwachsinnigen Eindrucke, den sie zunächst infolge ihrer lallenden Sprache und ihres oft äußerst stumpfen Gesichtsausdruckes hervorrufen.

Pathologische Anatomie.

Das Rückenmark der *Friedreich*-Kranken ist so dünn und schmächtig, wie man es bei keiner anderen Rückenmarkskrankheit beobachtet; da auch die Dauer des Leidens

in dieser Hinsicht keine Rolle spielt, kann es sich nicht um Atrophie, sondern nur um **Hypoplasie** des Organes handeln. Als Folge einer Entwicklungshemmung fassen wir denn auch die Strangdegenerationen auf, die wir in der Medulla spinalis der *Friedreich*-Kranken finden: sie betreffen regelmäßig die Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Pyramidenseitenstrangbahnen, zuweilen auch die *Gowers*schen Bahnen und die Pyramidenvorderstrangbahnen. Fig. 70 zeigt Ihnen das charakteristische Bild bei *Weigert-Pál*scher Markscheidenfärbung. Nur ganz ausnahmsweise hat man jene typischen kombinierten Strangsklerosen in einem wohlgebildeten und keineswegs hypoplastischen Rückenmarke sich entwickeln sehen *(Ed. Müller)*. Den Zusammenhang der


Fig. 70.



Rückenmarksveränderungen bei *Friedreich*scher Krankheit.
Färbung nach *Weigert-Pál.*

Ataxie mit der Entartung der Hinterstränge und spinocerebellaren Bahnen haben wir schon betont. Paradox erscheint aber bei Konfrontierung des anatomischen und des klinischen Bildes der Umstand, daß trotz hochgradiger Alteration der Hinterstränge so wenig sensible Ausfallserscheinungen festzustellen sind. Es scheinen sich eben bei Systemerkrankungen, welche den **jugendlichen** Organismus befallen, nervöse Leitungsbahnen zu organisieren, die auf dem Umwege durch die graue Substanz den Ausfall der Hinterstränge teilweise zu kompensieren vermögen. Das Substrat für Nystagmus, choreatische Unruhe und Sprachstörungen ist anatomisch noch nicht klargelegt. Die Hypo- bzw. Areflexie scheint dem Ausfalle von Hinterwurzelfasern zu entsprechen. Die Pyramidenentartung gibt sich gewöhnlich nur durch den *Babinski*schen, zuweilen auch durch den *Oppenheim*schen Reflex kund.

Verlauf und Prognose.

Der Beginn des Leidens fällt in der großen Majorität der Fälle zwischen das 6. und das 15. Lebensjahr. Ein früherer Beginn (3, 4 Jahre)

ist jedoch nicht gerade selten, ebensowenig Fälle, die zwischen 15 und 20 Jahren ihre ersten Erscheinungen machen. Ungewöhnlich sind dagegen die „Spätformen“ des Leidens, bei denen die initialen Symptome ins dritte Lebensjahrzehnt fallen. — Was die Reihenfolge der Krankheitserscheinungen anbelangt, so wird sie durch die Ataxie der Beine und die Halluxhyperextension eröffnet; bald pflegen dann die Patellarreflexe zu schwinden. Die Sprachstörung läßt gewöhnlich nicht lange auf sich warten, ebensowenig das Befallenwerden der Arme, während der Nystagmus etwas länger ausbleibt. Immerhin ist 5—6 Jahre nach dem Beginne das Krankheitsbild schon meistens in typischer Weise ausgeprägt. Die weitere Progression geschieht dann in der Regel viel langsamer, so daß die Patienten noch 3—4 Jahrzehnte leben können, bis ein interkurrierendes Leiden (gewöhnlich Bronchopneumonie) den Exitus herbeiführt. Sepsis infolge von Decubitus kann ebenfalls Todesursache sein. Remissionen kommen selten vor; häufiger sprungweise Verschlimmerungen im Anschluß an interkurrierende akute Affektionen.

Ätiologie und Pathogenese.

Trotz der nicht ganz selten zur Beobachtung gelangenden „erratischen“ Fälle ist die *Friedreich*sche Krankheit im allgemeinen durch folgende Kriterien als ein essentiell heredodegeneratives, einer pathologischen Varietät der Species gleichkommendes Leiden charakterisiert. Sie befällt in der Regel mehrere Mitglieder der gleichen Generation (homologe Heredität) und tritt bei denselben meist ungefähr im gleichen Alter auf (homochrone Heredität); sie ist nicht auf äußere Einwirkungen während des intra- oder extrauterinen Lebens zurückzuführen (Traumen, Intoxikationen, Infektionen), in derartigen Einwirkungen kann höchstens ein auslösendes Moment erblickt werden, die Schädigung betraf schon den Keim (endogene Grundlage); und endlich ist sie, vom Momente des Einsetzens an, durch eine unaufhaltsame Progression ausgezeichnet. Daß die *Friedreich*sche Krankheit nicht nur als Krankheit des einzelnen Individuums, sondern auch als solche einer Descendentenlinie einen progressiven und schwer degenerativen Charakter bekundet, geht aus der oft festgestellten Tatsache hervor, daß von Generation zu Generation das Erkrankungsalter herunterrückt. Es kann auch vorkommen, daß das Leiden mehrere Generationen überspringt, um sich dann doch wieder (durch „atavistischen Rückschlag“) zu offenbaren, was man als latente Vererbung bezeichnet. Das demonstrativste Beispiel latenter Vererbung wird durch einen von *Konrad Frey* aufgestellten Stammbaum geliefert, der sich auf eine große Gruppe von *Friedreich*-Kranken

aus einem schweizerischen Juradorfe bezieht. Der Autor hat aus den Kirchenbüchern die gemeinsame Abstammung jener Kranken von einem Stammvater aus dem XVI. Jahrhundert nachweisen können. Bei den auf 6 Seitenlinien verteilten Nachkommen dieses Mannes hatte sich aber das Leiden erst in der 11. oder 12. Generation eingestellt, obwohl in den zwischenliegenden Geschlechtern consanguine Ehen mit „Ahnenverlust“ und Angaben über schweres Potatorium usw. vielfach verzeichnet sind.

Als Zeichen der angeborenen Minderwertigkeit bestimmter Teile des Zentralnervensystems kann man die häufige Vergesellschaftung der *Friedreich*schen Krankheit mit den verschiedensten kongenitalen Defektzuständen und Mißbildungen anführen, z. B. die Hypospadie, Asymmetria facialis, „mongoloider“ Gesichtsbildung, Anomalien des spinalen Zentralkanals, Ektopie der grauen Rückenmarkssubstanz etc. Das auf Fig. 68 abgebildete Mädchen war Trägerin einer Rachischisis, wie die Röntgenaufnahme ergab. (Auch die Kombination mit anderen heredodegenerativen Leiden kommt vor; so habe ich z. B. einen gleichzeitig hereditärataktischen und muskeldystrophischen Patienten beschrieben, und *Kollarits* hat die Kombination von *Friedreich*scher Krankheit und *Huntington*scher Chorea gesehen; eine meiner Patientinnen war die Tochter eines Mannes mit beidseitigem angeborenem Klumpfuß!) Wie nun diese angeborene Minderwertigkeit („Abiotrophie“ nach *Gowers*) zum allmählichen degenerativen Untergange bestimmter Bahnen führt, das kann man sich auf verschiedene Weise vorstellen. *Jendrássik* schreibt: „In manchen Familien kommen auffallende Merkmale vor. Die einen verlieren vorzeitig ihre Haare, bei anderen degenerieren die Pyramidenbahnen“. *Raymond* hat von „prämaturer Senescenz“, *Edinger* vom „Aufbrauch“, ich habe von der „Abnützung“ kongenital minderwertiger Systeme gesprochen. Als Ursache für das erstmalige Auftreten eines heredodegenerativen Leidens in einer bestimmten Sippschaft kann man nicht selten gewisse „keimschädigende“ oder „blastophthorische“ Momente verantwortlich machen. Bei der *Friedreich*schen Krankheit besonders oft den elterlichen Alkoholismus (in manchen Fällen findet man die spontane Angabe, daß die erkrankten Kinder vom Vater im Rausche gezeugt worden seien!), ferner die elterliche Konsanguinität, hohes oder sehr disproportioniertes Alter der Erzeuger. Als veranlassende Momente für den Ausbruch des Leidens finden wir außerordentlich häufig das Überstehen einer erschöpfenden Krankheit verzeichnet (Variola, Typhus, Scarlatina, Morbilli, Pneumonie, Pertussis, Meningitis, Influenza).

Therapie.

Dem Krankheitsprozesse der *Friedreich*schen Krankheit können wir leider in keiner Weise beikommen. Um die Progression zu einer möglichst langsamen zu gestalten, ist es angezeigt, die Patienten recht bald in möglichst gute hygienische Bedingungen und unter kontinuierliche ärztliche Aufsicht zu versetzen, als z. B. in einem Siechen- oder Versorgungshaus unterzubringen. Auf alle Fälle soll für ein reichliches Maß körperlicher Ruhe Sorge getragen werden, am besten in Gestalt der Luftliegekur, während das Maß der täglichen Bewegung sehr sorgfältig zu dosieren ist, damit die unter allen Umständen schädliche Überanstrengung vermieden wird. Vorsichtige Massage wird die Kräftigung der gebrauchsfähig gebliebenen Muskeln und eine gewisse Korrektur der Fußdifformität anstreben. Zur Besserung der Ataxie kann die *Fraenkel-Leyden*sche Kompensationstherapie, die wir bei Besprechung der Tabes in einer der nächsten Vorlesungen kennen lernen werden, in jedem Falle versucht werden; allerdings habe ich erst einmal einen deutlichen Erfolg von längerer Dauer damit erzielt. Zeitweilige Strychninkuren (für Erwachsene täglich 0,002 bis 0,005 *g* subcutan oder 4mal pro die 5 bis 10 Tropfen Tinct. nucis vomicae oder täglich 0,1 Extr. Strychni in Pillen) sind gleichfalls zu empfehlen. Zur Verhütung von Decubitalgeschwüren ist bei bettlägerigen Patienten sorgfältigste Reinigung und Pflege der ganzen Rückenpartie, sowie geeignete Lagerung erforderlich.

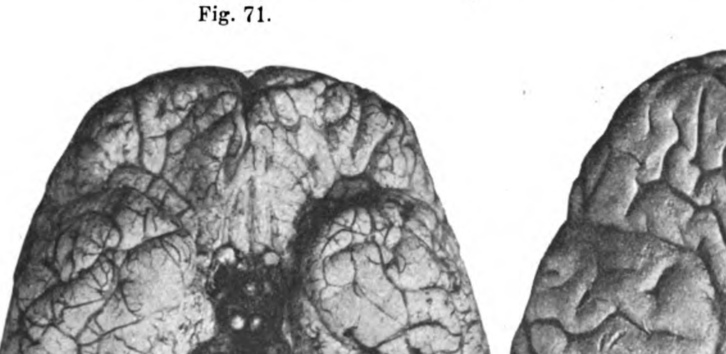
II. Die cerebellare Heredoataxie.

Im Jahre 1893 hatte *Senator* auf einige Fälle hereditärer Ataxie hingewiesen, bei denen neben der spinalen Läsion, die wir (S. 178) geschildert haben, auch eine auffällige Verkleinerung des Cerebellums vorlag, und im gleichen Jahre versuchte *P. Marie* aus diesen Atypien ein Krankheitsbild zu konstruieren, dem er den Namen „Hérédo-ataxie cérébelleuse“ gab, und das sowohl anatomisch als klinisch von der *Friedreich*schen Krankheit abzutrennen sei.

Nach *Maries* Beschreibung handelt es sich in den ausgesprochenen Fällen um ein Leiden, das nach dem 20. Lebensjahre mit einer allmählich sich einstellenden und progressiv zunehmenden Unsicherheit im Gehen und Stehen einsetzt; zuweilen aber mit Schmerzen im Kreuz oder den Unterextremitäten. Nach 1—3 Jahren ergreift die Ataxie auch die Arme, während ungefähr gleichzeitig Sprach- und Sehstörungen sich bemerkbar machen. Man konstatiert Opticusatrophie

und Gesichtsfeldeinengung, oft auch Pupillenstarre auf Lichteinfall.* Die Patellarreflexe sind gesteigert oder zumindest von normaler Lebhaftigkeit. Manchmal bestehen auch sonstige spastische Erscheinungen, z. B. Fußklonus. Oft beobachtet man eine gewisse geistige Schwäche. Nystagmus und Sprachstörung entwickeln sich wie bei der spinalen hereditären Ataxie, dagegen fehlen die für letztere so charakteristischen Deformitäten von Fuß und

Fig. 71.



Atrophisches Kleinhirn eines 40jährigen Patienten mit hereditärer Ataxie.

Fig. 72.





Normales Kleinhirn eines 40jährigen Mannes.

Wirbelsäule. Es finden sich ziemlich häufig Sensibilitätsstörungen, seltener Schluck- und Blasenstörungen; zuweilen besteht Hypertonie der Muskulatur, zuweilen choreiforme Bewegungen.

Es läge demnach ein allerdings von dem *Friedreich*schen in vielen wesentlichen Punkten differenter Symptomenkomplex vor, welcher eine scharfe Abtrennung der durch die Koordinationsstörungen und das familiäre Auftreten ähnlichen Affektionen gerechtfertigt erscheinen

* *Bielschowsky* fand sogar die Kombination der cerebellaren Heredoataxie mit der sog. „Spätform" der amaurotischen Idiotie.

ließe. Aber es hat sich gezeigt, daß die Grenze nicht scharf gezogen werden kann, und zwar weder in anatomischer, noch in klinischer Hinsicht. Was die Sektionsbefunde anbelangt, so genügt es darauf hinzuweisen, daß *Thomas* und *Roux* bei einem Falle, auf den die obige Beschreibung *Maries* vorzüglich paßte, einen negativen Kleinhirnbefund mit Hypoplasie und systematischer Degeneration des Rückenmarkes erhoben haben, und daß ich die hochgradigsten Kleinhirnveränderungen, die jemals bei Hereditärataktischen konstatiert worden sind, bei einem Patienten fand, welcher klinisch kein einziges der für den *Marie*schen Typus angeblich charakteristischen Symptome darbot! Das Kleinhirngewicht war von der Normzahl 145·2 *g* auf 43·2 *g* reduziert; siehe Fig. 71 und 72. In klinischer Beziehung aber wissen wir jetzt, daß der *Marie*sche Typus der hereditären Ataxie ebenso häufig in der Kindheit auftreten kann, wie der *Friedreich*sche im Mannesalter, daß er intakte Sensibilität und intakte Sehnerven aufweisen kann, daß sich Skoliose und Hohlfuß mit Dorsalkontraktur der Großzehe hie und da finden, daß die Lichtstarre der Pupillen sogar meistens fehlt usw. Die Steigerung der Reflexe hat sich noch am besten als klinisches Kriterium gehalten; aber mit der Beobachtung, daß die anfangs abnorm lebhaften Patellaren im Verlaufe der Affektion erlöschen können, mußte diese letzte Position fallen. Auch sind hereditär-ataktische Geschwisterpaare, die bei sonst identischem Bilde ein abweichendes Verhalten der Sehnenreflexe zeigten, gar nicht selten. Somit können wir die cerebellare Heredoataxie nur als eine relativ charakteristische und häufige Abart der echten *Friedreich*schen Krankheit anerkennen, und müssen uns hüten, am Krankenbette mit allzu großer Sicherheit eine Diagnose auf die anatomische Verteilung der Läsion (speziell was die Beteiligung oder Nichtbeteiligung des Cerebellums anbelangt) stellen zu wollen. Habe ich doch auch experimentell nachzuweisen vermocht, daß man beim Hunde denselben ataktischen Symptomenkomplex nach Belieben entweder durch Läsion der Kleinhirnbahnen im Rückenmarke oder durch Zerstörung ihrer Endigungsstätte im Vermis cerebelli hervorzurufen vermag. Diese Erkenntnis überbrückt auch physiologisch die klinisch wie anatomisch bereits verwischte Grenze zwischen *Friedreich*schem und *Marie*schem Typus. — In bezug auf Ätiologie und Therapie ist natürlich dem bei Besprechung der *Friedreich*schen Krankheit Mitgeteilten vollends nichts hinzuzufügen.

III. Die infantile progressiv-hypertrophische Neuritis.

Im Jahre 1890 hatte *Déjérine* eine „besondere Form *Friedreich*scher Krankheit mit Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen“ beschrieben, die seitdem als einer klinisch und anatomisch recht eigentümlichen Erkrankungsform zugehörig erkannt worden ist. Das Leiden setzt in der Kindheit ein, betrifft fast immer Geschwister und hat folgende Symptome: starke Ataxie aller 4 Gliedmaßen; Areflexie; Pes equinovarus excavatus; Kyphoskoliose; Nystagmus — soweit also Kriterien *Friedreich*scher Krankheit. Dazu gesellen sich aber: Pupillenstarre, psychische Abnormitäten, starke Sensibilitätsstörungen und starke Muskelatrophien an den peripheren Extremitätenabschnitten, neuralgiforme Schmerzen. Ferner nimmt man an diesen Patienten eine kolossale, palpatorisch festzustellende Hypertrophie der peripheren Nervenstämme wahr; sie beruht, wie die Sektionsbefunde lehren, auf einer gewaltigen Vermehrung ihres feineren und gröberen Bindegewebes, das in mächtigen zirkulären Wucherungen die teils erhaltenen, teils zugrunde gegangenen Nervenfasern umhüllt. Die Nervenstämme sind infolgedessen bis auf das Doppelte des Normalen verdickt, was besonders der Cauda equina ein eigenartiges Aussehen verleiht. Im Rückenmarke findet sich eine systematische Erkrankung der Hinterstränge vor.

Vorlesung IX.

Die multiple Sklerose.

Meine Herren! Das Leiden, mit dem wir uns nun zu beschäftigen haben, und das zuerst von *Vulpian* und *Charcot* als Krankheitsbild sui generis erkannt und studiert wurde (in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts), muß, nachdem neuerdings unsere Aufmerksamkeit auch auf dessen rudimentäre und atypische Formen gelenkt worden ist, als eine ziemlich häufige Nervenkrankheit bezeichnet werden. Namentlich aus den Kreisen der Landbevölkerung bekomme ich viele dieser Fälle zu sehen, und mit dieser Erfahrung stimmt diejenige der anderen europäischen Neurologen vielfach überein. In Amerika ist dagegen das Leiden äußerst selten *(Dercum)*, in Japan so gut wie unbekannt *(Miura)*.

Der multiplen oder disseminierten Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes, der „Sclérose en plaques“ *Charcots*, kommt im Kreise der Krankheiten des Zentralnervensystems eine eigentliche Sonderstellung zu infolge eines merkwürdigen Gegensatzes, der zwischen ihrem klinischen und ihrem pathologisch-anatomischen Habitus besteht. Während nämlich von Autopsie zu Autopsie die topographische Verteilung der Krankheitsherde so sehr variiert, daß niemals zwei Gehirnrückenmarkspräparate dasselbe Bild ergeben, lassen sich klinisch in ungezwungener Weise eine Anzahl von Typen aufstellen, innerhalb welcher die einzelnen Krankheitsfälle eine klischeeartige Ähnlichkeit darbieten können.

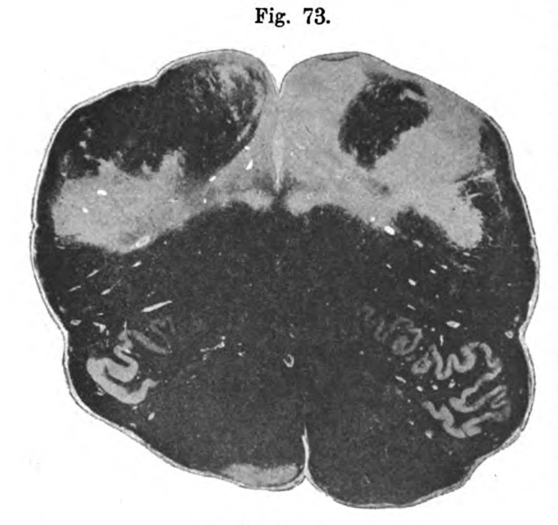
Immerhin — wenn auch keine Gegend des zerebrospinalen Apparates von den Läsionen der multiplen Sklerose verschont bleibt, so tritt doch bei der Konfrontierung der Sektionsergebnisse klar zutage, daß die sklerotischen Herde gewisse Regionen in ganz unzweideutiger Weise bevorzugen: in der Brücke nehmen sie hauptsächlich die basalen Bezirke ein, im Großhirn die Ventrikelwandungen und den Balken, im Kleinhirn die Markssubstanz; im Rückenmarke macht sich die Bevorzugung der weißen Substanz so sehr geltend, daß *Ribbert* seinerzeit be-

haupten konnte, die Grenze der grauen Substanz setze der Ausbreitung der sklerotischen Herde eine unüberwindliche Schranke entgegen — eine Ansicht, die freilich heute widerlegt ist.

Pathologische Anatomie.

Fig. 73 zeigt Ihnen, wie willkürlich und unbekümmert um die strukturelle Anordnung der nervösen Elemente die sklerotischen Herde abgegrenzt sind. Mikroskopisch haben diese Plaques, deren Anzahl im Gehirne und im Rückenmarke von einigen wenigen bis zu vielen Hunderten schwanken kann, ein rötlichgraues oder gelblichgraues Aussehen, bei der Palpation bemerkt man oft eine erhöhte Konsistenz. Mikroskopisch stellt sich das sklerotische Gewebe als ein dichter Filz gewucherter Glia dar, durch welchen noch viele Nervenfasern hindurchziehen. Diese haben zwar meist ihre Markscheide verloren, jedoch den nackten Achsenzylinder behalten. Es scheint sogar Neubildung von Achsenzylindern stattzufinden. Diese Persistenz der leitenden Elemente macht das Fehlen sekundärer auf- oder absteigender Degenerationen bei der multiplen Sklerose erklärlich; sie spricht auch dafür, daß die Gliawucherung das primäre und der Markscheidenzerfall (bei dem wohl auch phagocytäres Eingreifen der Gliazellen mitwirkt) lediglich eine sekundäre Erscheinung ist. Auch die Ganglienzellen werden innerhalb der Herde erhalten gefunden; dagegen werden die Blutgefäße meistens stark in Mitleidenschaft gezogen: man findet sie verdickt, infiltriert und ihre adventitiellen Lymphscheiden mit Körnchenzellen gefüllt.

Fig. 73.



Multiple Sklerose.
Schnitt durch die Medulla oblongata. Färbung nach *Weigert-Pál.*

Ätiologie.

In ätiologischer Beziehung bietet uns die multiple Sklerosis manches Rätsel. Die verbreitetste Anschauung (am schärfsten vielleicht durch *P. Marie* vertreten) erkennt dem Leiden eine infektiöse Grundlage zu. Vorhergegangene Erkrankung an Typhus, Variola, Morbilli, Scarlatina ist vielfach mit ihm in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden; mit dem Auftreten der großen Influenzaepidemien mußte natürlich auch diese Krankheit als ätiologischer Faktor herhalten. Seltener werden puerperale Infektionen, Diphtherie, Erysipel, Cholera, Dysenterie,

Malaria verantwortlich gemacht. Auch vorhergegangene Syphilis finden wir selten vermerkt; freilich ist einer dieser Fälle, den *Thomas* und *Long* mitteilten, wegen der anatomisch nachgewiesenen Kombination von Meningomyelitis luetica und echter multipler Sklerose sehr bemerkenswert. Neuerdings haben *Kuhn, Steiner* und *Siemerling* eine (dem Lues-Mikroorganismus nahestehende, aber mit demselben nicht identische) Spirochaete für die multiple Sklerose verantwortlich gemacht; die beiden erstgenannten Autoren berichten sogar von erfolgreichen Überimpfungen, die bei Meerschweinchen und Kaninchen verschiedene nervöse Reiz- und Lähmungserscheinungen provoziert hätten. Ob es sich dabei um regelmäßige, und mit der multiplen Sklerose in Kausalzusammenhang stehende, oder um bloß zufällige Befunde handelt, kann vorerst noch nicht entschieden werden.

In zweiter Linie werden, hauptsächlich von *Oppenheim,* Metallvergiftungen als ursächliche Momente hervorgehoben. Vor allem handelt es sich hier um den Saturnismus, aber auch auf Quecksilber-, Zinn- und Manganintoxikation sind einzelne Fälle zurückgeführt worden. Von nichtmetallischen Giften muß das Kohlenoxyd erwähnt werden, da in mehreren Beobachtungen anamnestisch das Überstehen einer Kohlendunstvergiftung eruiert werden konnte.

Endlich wurde in vereinzelten Publikationen das Leiden auf ein Trauma oder auf eine heftige Gemütsbewegung zurückgeführt.

Wo eine so bunte Reihe von Faktoren ätiologisch mit einem und demselben Leiden in Zusammenhang gebracht wird, sind wir wohl berechtigt, in jenen Noxen eher bloße „agents provocateurs“ als direkte Kausalitäten zu erblicken und die wirkliche Ursache tiefer zu suchen. Dies ist auch die Ansicht *Strümpells*, der unter 24 in Erlangen beobachteten Fällen nie irgend einen Zusammenhang mit vorangegangenen Infektionen oder Intoxikationen hat feststellen können. Offenbar ist die multiple Sklerose keine exogene, sondern eine endogene, schon in der Anlage des Nervensystems bedingte Affektion, wie die später zu besprechende Syringomyelie, wie denn auch eine Kombination beider Krankheitszustände vorkommt. Damit stimmt die Erfahrung überein, daß die multiple Sklerose in der Regel eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist: ihr Beginn fällt meistens in das Ende des zweiten und den Anfang des dritten Dezenniums. Bei Kindern freilich ist das Leiden recht selten; hier kann man mit der Diagnose gar nicht vorsichtig genug sein, will man sich nicht der Gefahr aussetzen, von der Autopsie oder dem ferneren Verlaufe Lügen gestraft zu werden. Durch die Sektion bestätigt wurde aber die Diagnose „infantile Sclerosis multi-

plex" z. B. in einem Falle von *Eichhorst*, der auch dadurch bemerkenswert ist, daß die Mutter des Kindes am gleichen Leiden starb. Sonst ist hereditäres Auftreten der Krankheit extrem selten; *Liebmann* stellte es bei Mutter und Sohn, ich bei zwei Brüdern fest. „Stigmata degenerationis" kommen hie und da zur Beobachtung (so hatte eine meiner Patientinnen 6 Zehen an jedem Fuße). — Auch das histopathologische Bild scheint mir entschieden gegen die von verschiedenen Autoren angenommene entzündliche Grundlage zu sprechen; vielmehr erscheint es als das Korrelat einer Anlage zu perversem, der Geschwulstbildung nahestehendem Wachstum. Der russische Neurologe *Rossolymo* geht sogar soweit, multiple Sklerose, Gliose und Gliom des Zentralnervensystems als drei Intensitätsstufen desselben Prozesses zu bezeichnen.

Symptomatologie.

Wenn wir nun zur Schilderung der klinischen Erscheinungen übergehen, so werden wir uns zuerst an die typischen, vollentwickelten Fälle halten, wie sie *Charcot* seinen klassischen Beschreibungen zugrunde gelegt hat.

Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen **Motilitätsstörungen**, vor allem das Zittern. Dieses bietet bei der Sclérose en plaques so scharfe Kriterien dar, daß man es trotz des Vorkommens von Tremor bei allen möglichen Nervenkrankheiten als das charakteristischste Symptom dieses Leidens bezeichnen kann. Es ist das sogenannte „Intentionszittern", das in der Ruhe fehlt und nur bei willkürlichen (seltener bei automatischen, reflektorischen oder Mitbewegungen) sich zeigt. Im Schlaf verschwindet es, unter dem Einflusse der Gemütsbewegung und der Anstrengung nimmt es zu und seine Oscillationen sind in ihrer Größe der Ausdehnung der ausgeführten Bewegungen proportional: je weiter die intendierte Bewegung geht, desto rascher werden die Schwingungen, bewahren aber trotzdem einen gewissen Rhythmus bei.

Beim klassischen Experimente läßt man den Patienten ein Trinkglas zum Munde führen: Im Momente, wo die Hand sich in Bewegung setzt, beginnen die Oscillationen, sie nehmen an Größe und Heftigkeit zu, je mehr sich das Glas den Lippen nähert, es schlägt klirrend an die Zähne, der Inhalt wird verschüttet und der Tremor hört erst auf, wenn dem Kranken das Glas genommen wird. — Legt man die Hand des Patienten auf sein Bett und läßt man ihn einen einzigen Finger flektieren, so genügt schon diese isolierte intendierte Bewegung, um die ganze Hand, ja den ganzen Arm in heftiges Oscillieren zu versetzen.

Das Zittern der multiplen Sklerose ist eben ein massives, die Extremitäten als Ganzes betreffendes und nimmt nach der Extremitätenwurzel hin an Intensität zu. — In ähnlicher Weise kann der Intentionstremor an den unteren Extremitäten provoziert werden; auch Hals und Kopf weisen ihn auf: solange der Kranke in die Kissen liegt, sind sie bewegungslos, geraten aber beim Aufrichten oder beim Seitwärtswenden in die heftigsten nickenden und rotierenden Oscillationen. — Die Handschrift bekommt schon in frühen Erkrankungsstadien, wie Fig. 74 zeigt, ein charakteristisches Gepräge.

Aber nicht nur der zum Ausführen einer Bewegung, sondern auch der zum Innehalten einer Stellung notwendige Impuls löst das Zittern aus. So wird der Körper des Patienten, sobald er ihn aufrecht zu halten sucht, in heftigster Weise auf und nieder oder vor- und rückwärts geschüttelt.

An den Armen wie an den Beinen kann der Tremor zuerst einseitig, oder mindestens einseitig prädominierend sein und erst später auf die Gegenseite sich ausbreiten.

Über die materielle Grundlage dieses Symptoms herrschen lediglich Hypothesen, die sich ebensowenig beweisen als widerlegen lassen; *Charcot* hielt es für den Ausdruck der (wegen der mangelnden Isolierung durch die Markscheiden) von einem Neuron zum andern überspringenden Reizleitung. Neuere Autoren erklären den Tremor intentionalis für ein Herdsymptom, hervorgerufen durch sklerotische Plaques in der Brücke oder in den Vierhügeln, oder im Thalamus oder endlich im Kleinhirn.

Fig. 74.

Multiple Sklerose.
Schriftprobe.

Weniger charakteristisch ist die Gangstörung der Patienten mit disseminierter Sklerose. Ihr Studium wird vielfach durch den dem Gange gleichsam aufgepfropften Tremor bedeutend erschwert, im allgemeinen aber wird man dreierlei Gangstörungen unterscheiden können, den spastischen, den spastisch-cerebellaren und den rein cerebellaren Gang.

Bei ersterem stellt sich mit dem Beginne der Lokomotion eine tonische Rigidität der ganzen Untergliedmaßen ein, sie werden in allen Gelenken extendiert und außerdem in Adduktion gehalten. Der Kranke wippt auf seinen Fußspitzen, wie wir es bei Besprechung der spastischen Spinalparalyse (s. o. S. 159) geschildert haben. Diese Form kann man gar nicht selten beobachten; noch häufiger aber tritt das spastische Element etwas zurück und kombiniert sich mit cerebellarataktischen Symptomen; der Verbreitung der Unterstützungsfläche durch Spreizen der Beine, dem Ausfahren der Füße und dem seitlichen Abweichen von der einzuhaltenden Richtungslinie. Viel seltener ist dagegen der dritte, der rein cerebellare Lokomotionstypus, bei welchem der Gang schwankend und unsicher ist, die Füße am Boden kleben und die Vorwärtsbewegung mehr oder weniger zickzackartig geschieht. Zur eigentlichen torkelnden Gangart des Betrunkenen pflegt es aber nicht zu kommen, wohl deshalb, weil sich früher oder später die Spastizität doch einstellt. Dadurch wird auch schließlich das Gehen zur Unmöglichkeit und der Patient mit einer eigentlichen spastischen Paraplegie ans Bett gebannt.

Unter den oculären Motilitätsstörungen der multiplen Sklerose nimmt der Nystagmus die erste Stelle ein. In den Frühstadien der Krankheit muß auf ihn gefahndet werden, dadurch, daß man den Patienten extrem lateralwärts oder herauf oder herunter blicken läßt. Es ist ein dynamischer Nystagmus, ein Intentionsnystagmus, dessen Intensität mit der Ausgiebigkeit der Bewegung sich steigert. Fast stets wird man lateralen, seltener vertikalen Nystagmus beobachten. Als Rarität wird der rotatorische Nystagmus, die Raddrehung der Augen beschrieben. — Vergessen Sie nicht, daß die leichtesten Grade des Nystagmus bei forcierter Seitwärtswendung des Blickes auch bei Gesunden zuweilen auftreten; man wird also nur ein offenkundiges Augenzittern, nicht die sogenannten nystagmiformen Zuckungen bei der Diagnose der Sclerosis multiplex zu veranschlagen haben.

Eigentliche Augenmuskelstörungen sind weniger konstant; nach *Déjérine* und *Thomas* würden sie sich nur in einem Sechstel der Fälle vorfinden. Gewöhnlich handelt es sich um isolierte Lähmungen der äußeren Augenmuskeln. Am häufigsten betroffen ist der Abducens, seltener der Oculomotorius. Drei Fälle von totaler Ophthalmoplegie hat *Oppenheim* gesehen. Alle diese Lähmungen pflegen langsam und allmählich sich einzustellen und können später wieder verschwinden; sie gehen mit Diplopie und Strabismus einher. Nach *Kunn* soll übrigens der Strabismus der multiplen Sklerose nicht immer der Ausdruck einer Augenmuskellähmung sein, sondern die Folge von sklerotischen Herden,

welche die Assoziationsbahnen zwischen den einzelnen Augenmuskelkernen unterbrechen. Dieser Strabismus wäre also lediglich eine Assoziationsstörung der Augenbewegungen. — Miosis, Pupillenungleichheit, Akkommodationsschwäche kommen gelegentlich einmal vor. Häufiger konstatiert man den Hippus, das Wippen der Pupillen und abnorm lebhafte Pupillenreflexe, was nach *Parinaud* dem Intentionszittern und der Reflexsteigerung an Skelettmuskeln zu homologisieren wäre.

Letztere betrifft die Sehnen- und Knochenreflexe an allen, besonders aber den unteren Gliedmaßen und ist gewöhnlich sehr intensiv ausgesprochen. Man findet meistens den ganzen „spastischen Symptomenkomplex", wie wir ihn in unserer 8. Vorlesung studiert haben, mitsamt den abnormen Reflexen (*Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew* etc.). Zuweilen läßt sich aber der Fußklonus nicht hervorrufen, weil sich der Fuß in einem zu starken Kontraktionszustande befindet. Die Hautreflexe, namentlich die Bauchdeckenreflexe, sind jedoch, worauf *Ed. Müller* besonders hingewiesen hat, meistens abgeschwächt oder aufgehoben.*

Auch die Zunge und die Sprachwerkzeuge sind der Sitz ausgesprochener Motilitätsstörungen. Läßt man den Patienten die Zunge zeigen, so nimmt man an ihr eine rhythmische Unruhe wahr; in ziemlich rascher Folge wird sie vorgestreckt und zurückgezogen.

Schwere Störungen zeigt die Sprache. In den Anfangsstadien bloß verlangsamt, ist sie später auch skandiert. Jede Silbe wird abgehackt und explosiv vorgestoßen. Man hat sehr zutreffend diese Sprache mit derjenigen des buchstabierenden Kindes verglichen. Die einzelnen Silben werden unter Oscillationen des Kopfes, des Unterkiefers und der Lippen vorgestoßen. Einige Autoren wollen auch ein Zittern oder eine Parese der Stimmbänder bei der Phonation festgestellt haben. Letzteres sah *Oppenheim* auch zuweilen bei der Respiration, die dadurch sakkadiert wurde. Trotz der neuerdings, besonders von laryngologischer Seite (z. B. durch *Réthi* in Wien) versuchten Analyse der sklerotischen Sprachstörung steht eine befriedigende Erklärung ihres Wesens bis jetzt noch aus.

Die Aufzählung der Motilitätsstörungen müssen wir mit der Besprechung der Paresen und Kontrakturen, sowie der apoplektiformen Anfälle beschließen. Anfangs ist die rohe Kraft in Armen

* Immerhin sind Hyporeflexia und Areflexia abdominalis nur bei jugendlichen Individuen mit straffen und fettarmen Bauchdecken und bei Fehlen von Erkrankungen der Unterleibsorgane in der Anamnese als pathologischer Befund zu registrieren! Auch ist eine wiederholte Prüfung mit abgestufter Intensität des angewandten Reizes erforderlich, bevor man die Bauchdeckenreflexe als aufgehoben oder abgeschwächt bezeichnet.

und Beinen gut erhalten, bald aber nimmt die Muskelenergie ab, so daß es schließlich zu eigentlichen Lähmungszuständen kommen kann. Daneben pflegt schon in den Anfangsstadien, besonders an den unteren Extremitäten ein Zustand latenter Kontraktur zu bestehen, der durch den abnormen Widerstand gegen passive Bewegungen zum Ausdrucke kommt. Die paretischen Störungen sind oft einseitig stärker ausgeprägt, bekunden also, je nachdem sie nur eine oder beide Gliedmaßen der betreffenden Seite befallen, monoplegischen oder hemiplegischen Typus. Ein ungewöhnliches Symptom ist dagegen die degenerative Muskelatrophie, die sich durch qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kundgibt. Vollständige Entartungsreaktion ist meines Wissens überhaupt noch nicht nachgewiesen worden. Dennoch ist es aber in solchen Fällen zur Verwechslung mit amyotrophischer Lateralsklerose gekommen, was sogar keinem geringeren als *Déjérine* passiert ist.

Zu eigentlichen hemiplegischen Anfällen kommt es nur in einem kleinen Teile der Fälle. Diese gehen mit Bewußtlosigkeit einher und hinterlassen eine halbseitige Lähmung, die jedoch sehr schnell, in wenigen Stunden oder Tagen zurückzugehen pflegt. Ich habe sie wiederholt mit Temperatursteigerungen einhergehen sehen. Es sind auch schon epileptiforme, ebenfalls von Temperatursteigerung begleitete Anfälle bei multipler Sklerose beschrieben worden.

Blasenstörungen sind gar nicht selten, wenn sie auch nach meiner Erfahrung bei den atypischen Formen häufiger vorkommen als bei den Fällen mit klassischer Symptomenkombination; sie sind aber meistens vorübergehender Natur. Es handelt sich meistens um Pollakiurie oder um Ischuria paradoxa, wobei tropfenweiser Urinabgang erfolgt, wenn die Füllung der Blase einen gewissen Grad erreicht hat. Seltener ist echte Inkontinenz mit dauerndem Harnträufeln, noch seltener Retentio urinae durch Sphinkterenkrampf. **Mastdarm- und sexuelle Störungen** sind durchaus inkonstant und episodisch. Wo über Impotenz oder Priapismus geklagt wird, pflegt es sich um passagere Zustände zu handeln. Eine besondere Erwähnung verdient die „dissoziierte Potenzstörung“, bei der die Erektionsfähigkeit zwar erhalten bleibt, Ejakulation und Orgasmus jedoch aufgehoben sind.

Sensibilitätsstörungen wurden ursprüglich als Seltenheit betrachtet, sind aber gar nicht so außergewöhnlich. *Freund* hat als erster die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt. Es sind hauptsächlich Parästhesien, Kriebeln, Ameisenlaufen, Einschlafen der peripheren Extremitätenteile. Seltener eigentliche Schmerzen, stechend, bohrend, gürtelförmig umschnürend. Selbst tabesartige lancinierende Schmerzen sind in einwands-

frei festgestellten Fällen beobachtet worden. Auch Neuralgien kommen vor. Als Ursache einer solchen im Trigeminusgebiet ist in einem Falle ein am Austritt des Nerven sitzender sklerotischer Herd angesprochen worden. Besonders möchte ich auf die gar nicht seltenen Arthralgien hinweisen, die zu Verwechslungen mit Gelenkrheumatismus führen können, falls sie prodromal auftreten.

Bei der objektiven Untersuchung wird man bei einigen Kranken Herabsetzung des Schmerz- und Temperatur-, seltener des Berührungs- und Vibrationsgefühls sowie des Lagesinnes konstatieren. Die Topographie dieser Störungen ist äußerst inkonstant, auch können sie wieder vollständig verschwinden. Totale Anästhesie kommt kaum als eigentliches Symptom der Sclerosis multiplex vor. Wo solche vorhanden, und wenn sie gar noch streng halbseitig ist, wird man an die Hysterie, die eine relativ häufige Komplikation des Leidens darstellt, zu denken haben. — Selten und lediglich episodisch wird auch über Hyperästhesien geklagt.

Von seiten der **Sinnesorgane** erwähnen wir zunächst die Opticusveränderungen, die wohl in der Mehrzahl der Fälle zu finden sind. Sie betreffen bald nur das eine, bald beide Augen und rufen entweder Amaurose oder Amblyopie oder mehr oder weniger zirkumskripte Ausfälle im Gesichtsfelde hervor. Diese letzteren sind bald zentral bald peripher angeordnet, haben aber meistens eine recht unregelmäßige Gestalt. Ferner sind die Sehstörungen ihrer Intensität nach äußerst variabel und verschwinden gelegentlich sogar wieder vollständig. Unter sehr verschiedenen Aspekten können sich die Veränderungen des Augenhintergrundes präsentieren, die unter anderen von *Uhthoff, Parinaud, Bruns* und *Stölting* sehr genau studiert worden sind. Nur ausnahmsweise hat die Papille das Aussehen der optischen Neuritis (hyperämisch, etwas prominierend, trüb, mit erweiterten Gefäßen), meistens ist sie im Gegenteile flach und grau, grauweiß oder porzellanweiß verfärbt. Auffällig ist der Umstand, daß fast nie die ophthalmoskopische Veränderung den Sehnerven in toto betrifft, sondern sich gewöhnlich, selbst in den Spätstadien, auf eine Hälfte beschränkt, meistens die temporale.* Diese verschiedenen Anomalien tragen wohl dazu bei, den Kranken den eigentümlich matten Blick zu geben, der schon *Charcot* aufgefallen war, als er sich ausdrückte: „ces malades ont le regard vague." Viel-

* Da auch normalerweise die temporale Papillenhälfte blasser aussieht als die nasale (die dünnere Lage der Nervenfasern läßt dort bekanntlich die weiße Lamina cribrosa stärker durchscheinen), so empfiehlt es sich in zweifelhaften Fällen stets, einen erfahrenen Ophthalmologen zu Rate zu ziehen.

fach geht dem Manifestwerden der multiplen Sklerose eine Erkrankung an „retrobulbärer Opticusneuritis“ um einige Jahre voraus, die übrigens meistens restlos ausheilt, aber eben doch als ein prämonitorisches Symptom der Sclerosis multiplex aufgefaßt werden muß. Der Ophthalmologe *Fleischer* hat z. B. 42 Fälle akuter Neuritis retrobulbaris katamnestisch verfolgt und dabei konstatiert, daß 28 dieser Patienten von multipler Sklerose affiziert worden waren. Umgekehrt finde ich in der Vorgeschichte meiner Sklerotiker auffallend häufig ausgeheilte retrobulbäre Neuritiden!

Während das Gehör in der Regel intakt bleibt, zählt der vestibulare Schwindel zu den häufigsten Symptomen der multiplen Sklerose. Es handelt sich dabei um echten Drehschwindel, zuweilen von gewaltiger Heftigkeit, so daß der Patient das Gefühl hat, förmlich herumgewirbelt zu werden, und deshalb zu Boden stürzt. In der Regel tritt dieser Schwindel anfallsweise und plötzlich auf, entweder durch Lageveränderungen des Kopfes ausgelöst (Aufrichten im Bette, Emporblicken, Lokomotion), oder aber ohne erkennbare Veranlassung. Nur ganz ausnahmsweise geht dieser Schwindel nach Art der *Menière*schen Krankheit mit Ohrensausen oder -pfeifen einher; auch zu Erbrechen führt er in der Regel nicht. Man hat in einigen durch besonders starke vertiginöse Erscheinungen ausgezeichneten Fällen auf sklerotische Herde im Verlaufe des Vestibularis gefahndet, nur in den allerwenigsten aber einen positiven Befund erheben können. Wenn *Charcot* angab, der Schwindel sei in drei Vierteln aller Fälle eines der initialen Symptome der Sclérose en plaques, so muß ich nach meinem persönlichen Materiale diese Zahl als zu hoch gegriffen bezeichnen; vertiginöse Anfangssymptome kann ich kaum in der Hälfte der Fälle anamnestisch eruieren.

Geschmack und Geruch pflegen bei disseminierter Sklerose unbeeinträchtigt zu bleiben.

Von **sonstigen cerebralen Krankheitserscheinungen** erwähnen wir das Kopfweh und die psychischen Alterationen. Über ersteres wird sehr häufig geklagt; es kann migräneartig sein. Letztere treten oft erst nach einer langen Zeit normalen geistigen Verhaltens auf, schließlich aber doch in der Mehrzahl der Fälle. Die Patienten werden entweder läppisch und auffallend euphorisch, oder im Gegenteile mürrisch und interesselos. Auch eine abnorme Stimmungslabilität, die sich in unvermitteltem Wechsel zwischen Lachen und Weinen äußert, ist nicht selten; daneben kommt auch eigentliches Zwangslachen und Zwangsweinen vor. Wo die multiple Sklerose in jugendlichem Alter auftritt, pflegt sie in psychischer Beziehung besonders schwere Folgen zu haben

und der weiteren geistigen Entwicklung ein vollkommenes Halt zu gebieten. Wo dagegen Hallucinationen und Delirien beschrieben worden sind, handelt es sich wohl sicher um Kombination mit Psychosen.

Endlich sei noch der **trophischen Alterationen** gedacht, die nur ausnahmsweise vorkommen; man hat Epidermolyse, Gelenkhydrops, lokalisierte Ödeme und Schweiße (in einem meiner Fälle streng halbseitige Hyperidrosis!), Haarausfall, Abbröckeln der Fingernägel beschrieben. Nur in den vorgerückten Stadien der Krankheit, wenn die Patienten ans Bett gebannt sind, und besonders in den sehr rapid verlaufenden Fällen besteht eine ausgesprochene Tendenz zu Decubitalgeschwüren.

Atypische Formen der Sclerosis multiplex.

Die klassische oder *Charcot*sche Form der disseminierten Sklerose, wie wir sie nun kennen gelernt haben, ist durch eine so große Zahl prägnanter Symptome ausgezeichnet, daß ihre Diagnose als eine sehr leichte zu bezeichnen ist — mindestens so leicht wie diejenige einer Tabes z. B. Als besonders charakteristisch wird seit *Charcot* die „symptomatologische Trias“: Intentionszittern, Nystagmus, skandierende Sprache hervorgehoben. Aber die Schwierigkeit in der Erkennung des Leidens ist durch dessen atypische Formen gegeben, welche die erdrückende Majorität der Fälle umfassen (nach meinen Erfahrungen mindestens 90%!) und deren Kenntnis deshalb durchaus erforderlich ist. Neben den mehr oder weniger rudimentären Formen des Leidens, bei denen verschiedene Kardinalsymptome vermißt werden (außer der *Charcot*schen Trias rechne ich zu diesen letzteren auch die Spastizität der Beine und die Areflexie der Bauchdecken)*, neben diesen „formes frustes“ gibt es noch einige durch charakteristische klinische Bilder gekennzeichnete Atypien, von denen ich Ihnen nur die 4 wichtigsten erwähnen will:

a) Die bulbäre Form: Bei dieser stehen Schling- und Kaubeschwerden, Articulations- und Phonationsstörungen im Vordergrund; es können auch Glykosurie, Pulsbeschleunigung und asphyktische Zustände vorkommen. Wenn man bedenkt, wie oft bei der Sektion gewaltige sklerotische Plaques in der Oblongata gefunden werden (vgl. Fig. 73, S. 186), so erscheint es paradox, daß diese klinischen Störungen eigentlich große Seltenheiten darstellen.

b) Die hemiparetische Form: Dabei sind spastische Parese und die Bauchdeckenareflexie nur einseitig vorhanden, dazu kann noch

* Immerhin mit der S. 191, Fußnote, betonten Einschränkung.

einseitiger Intentionstremor kommen. Hie und da sind bei solchen Fällen Sensibilitätsstörungen auf der kontralateralen Seite gefunden worden, also der *Brown-Séquard*sche Symptomenkomplex der halbseitigen Rückenmarksläsionen; bei derartigem Status dürfte die sichere Diagnose zwar kaum vor der Autopsie zu stellen sein, aber bei sehr langsamer und schubweiser Entstehung jenes Syndroms soll man nicht vergessen, an multiple Sklerose zu denken. In einem Falle *Oppenheims* konnte diese Diagnose durch die Sektion bestätigt werden.

c) Die paraplegische Form: Im Gegensatze zu den beiden vorerwähnten kommt diese Atypie außerordentlich häufig zur Beobachtung. Im Anfangsstadium kann das Bild der spastischen Spinalparalyse in voller Reinheit vorliegen, doch wird meist das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, oder die Opticusveränderung, oder ein leichter Intentionstremor der oberen Extremitäten auf die richtige Fährte lenken. Leichte Störungen der Sensibilität und der Blasenfunktionen kommen bei einem namhaften Teil dieser Fälle vor. Im weiteren Verlaufe können dann ganz schwere spastische Zustände sich entwickeln: entweder bloß die Beine oder alle 4 Extremitäten werden nach und nach kontrakturiert, die Arme in Beugestellung, die Beine meist in Streckstellung, oft aber gleichfalls in Flexion. Die Sehnenreflexe sind aufs höchste gesteigert und es löst deren Prüfung heftige Cloni aus. Später kann es aber zu dauernden organischen Verkürzungen der Sehnen und Muskeln kommen (ich sah einmal dadurch die Knie allmählich bis zum Kinn emporgezogen werden!), wobei dann die Reflexe überhaupt nicht mehr auszulösen sind.

d) Die amyotrophische Form: Ich habe diese bereits flüchtig erwähnt und betont, daß sie die amyotrophische Lateralsklerose nachahmen kann. Es besteht eine atrophische Lähmung der Rumpf- und Gliedmaßenmuskeln, mit meist inkompletter Entartungsreaktion, permanenter Kontraktur der gelähmten Bezirke, hochgradiger Reflexsteigerung und bulbären Symptomen.

Differentialdiagnose.

Gerade die Eigenart der multiplen Sklerose, so oft in rudimentärer und atypischer Weise aufzutreten, führt nicht selten zu Verwechslungen mit anderen Nervenkrankheiten. In den Frühstadien, wenn die Hautreflexe normal sind und noch keine Spastizität von deutlich organischem Charakter (also noch kein *Babinski*reflex, *Oppenheim*reflex, Fußklonus etc.) besteht, kommt es selbst bei geübten Beobachtern zuweilen zur Fehldiagnose Hysterie, ein Mißgriff, der um so näher liegt, als die

Kombination beider Leiden, wie ich schon sagte, durchaus nicht selten ist. In solchen Fällen empfiehlt es sich darum, sehr vorsichtig zu sein und am besten die Diagnose- und Prognosestellung auf die Beobachtung des weiteren Verlaufes abzustellen. — In denjenigen rudimentären Fällen, wo das Zittern das einzige Krankheitssymptom ist (sie sind äußerst selten), wird die Berücksichtigung der typischen Merkmale dieses Tremors eine Verwechslung mit der Chorea oder der Paralysis agitans unmöglich machen. Etwas schwieriger kann sich die Differentialdiagnose gegenüber dem Merkurialtremor gestalten: auch er ist oft ein Intentionszittern, doch verschwindet er in der Ruhe gewöhnlich nicht vollständig. — Im Verlaufe oder im Gefolge von Infektionskrankheiten können disseminierte Myeloenzephalitiden entstehen, deren Symptomatologie eine weitgehende Ähnlichkeit mit multipler Sklerose darbietet. Sie gehen mit Temperatursteigerungen einher und sind gewöhnlich durch einzelne Herdsymptome charakterisiert, die auf größte Entzündungsherde im Hirnstamme hinweisen, z. B. eine Hemiplegia alternans mit Lähmung des Facialis auf der einen und der Extremitäten auf der andern Seite. Der akute Beginn genügt nicht, um multiple Sklerose auszuschließen; auch diese kann, wie wir gleich sehen werden, akut einsetzen. In vielen Fällen wird erst der fernere Verlauf die Diagnose klären. — Lues cerebrospinalis kann gleichfalls multiple Sklerose vortäuschen. Die Lumbalpunktion ist hier bei nicht sichergestellter syphilitischer Infektion sehr wertvoll. Nach *Long* u. a. findet man nämlich bei der multiplen Sklerose keine oder nur eine minimale Lymphocytose. Im allgemeinen ist auch die *Wassermann*sche Komplementbindungsreaktion ein guter differentialdiagnostischer Wegweiser; einmal freilich habe ich sie bei einer autopisch festgestellten Sclerosis multiplex positiv ausfallen sehen, obwohl weder subjektive Angaben noch objektive Befunde für die Annahme einer durchgemachten Lues zu erbringen waren (es handelte sich übrigens um eine Virgo). Auch im Bilde der progressiven Paralyse können spastische Paresen figurieren, und auch sie weist Tremor, apoplektiforme Anfälle und Sprachstörungen auf. Doch ist hier das Zittern ein rasches und feinschlägiges und betrifft hauptsächlich die Extremitätenenden, und die Sprache ist nicht skandiert und zerhackt, sondern häsitierend und verschliffen. Endlich sind ja die psychischen Störungen von recht deutlichem Charakter. Es ist zu bemerken, daß in einer Reihe von Fällen die Kombination der progressiven Paralyse mit der multiplen Sklerose beobachtet worden ist, z. B. von *Schultze*. — Schwierigkeiten können diejenigen seltenen Fälle von disseminierter Sklerose, die apoplektiform einsetzen, deshalb bieten,

weil auch das **posthemiplegische** Zittern nach Hirnlähmungen ausnahmsweise typisch intentionellen Charakter aufweisen kann. Man wird in solchen Fällen oft die weitere Entwicklung der Dinge abwarten müssen, um schlüssig zu werden. Jedenfalls darf man bei plötzlichen oder allmählich eintretenden Hemiplegien jugendlicher Individuen, bei welchen Alkoholismus, Hirntumor, Lues, Vitium cordis oder Hysterie auszuschließen sind, die Möglichkeit der multiplen Sklerose nie aus den Augen verlieren. — Manche gemeinsame Punkte weist deren Symptomatologie auch mit dem Bilde der **hereditären Ataxien** auf, nämlich den Nystagmus, die skandierende Sprache und die cerebellar-ataktischen Phänomene. Doch kann bei der spinalen Abart, der *Friedreich*schen Krankheit, keine Verwechslung stattfinden, da sie ja durch den Sehnenreflexverlust, die Skoliose, die Fußdeformität etc. ausgezeichnet ist, außerdem der ihr eigene, mit Ataxie kombinierte Tremor ganz andere Charaktere hat als derjenige der multiplen Sklerose (siehe die vorhergehende Vorlesung). Eher ist bei der „hérédo-ataxie cérébelleuse“ *Maries* eine Verwechslung möglich, da dort die Reflexe gesteigert sind, Skoliose und Fußanomalie fehlen und das Zittern einen deutlich intentionellen Charakter haben kann; ferner kommen Veränderungen am Opticus vor. Hier wird der familiäre Charakter für die Heredoataxie in die Wagschale fallen, außerdem die Anamnese bei letzterer den rein cerebellaren Beginn meistens eruieren lassen. — **Hirntumoren** bringen, wie *Bruns* und *Nonne* zeigten, zuweilen klinische Bilder hervor, die mit multipler Sklerose Ähnlichkeit haben. Sehr kompliziert kann sich die Differentialdiagnose gestalten, wenn, durch komplizierenden Hydrops ventriculorum, die Sclérose en plaques mit Hirndrucksymptomen (kontinuierlichem Kopfweh, Stauungspapille etc.) sich vergesellschaftet. Im allgemeinen sind diese letzteren aber dann nicht so hochgradig und namentlich nicht so progressiv wie bei intrakranialer Geschwulstbildung. Es handelt sich übrigens um äußerst seltene Fälle! — Auch die Unterscheidung von **Rückenmarkstumor** und multipler Sklerose ist zuweilen nicht leicht; ich gedenke auf diesen praktisch wichtigen Punkt in einer späteren Vorlesung, bei Besprechung der Rückenmarksgeschwülste einzugehen.

Endlich sei noch die *Westphal*sche „**Pseudosklerose**“ angeführt, ein noch nicht genügend aufgeklärtes, seltenes Leiden, bei dem anatomisch (mindestens mit unseren bisherigen Methoden) ein negativer Befund oder ein nur ganz unbedeutender Grad diffuser Gliavermehrung im Gehirn festgestellt wird. Dagegen weist eine Anzahl dieser Fälle eigentümliche **Leberveränderungen** auf (nach *Rumpel* auf einer fötalen Entwicklungsstörung beruhend) und es besteht Grund zu der Vermutung, daß auch in den Fällen ohne

morphologische Leberanomalien hepatogene Stoffwechselstörungen dem ganzen Krankheitsbilde zugrunde liegen. Man findet nämlich oft Ablagerungen von Silber (das in kleinsten Mengen mit der Nahrung in den Organismus gelangt) in der Leber und anderen Eingeweiden. An der Cornea wird diese Argyrose als grüner Ring gelegentlich sichtbar (*Strümpell*). Außerdem ist Diabetes häufig. Das neurologische Bild aber hat große Analogien mit demjenigen der Sclerosis multiplex. Doch fehlen einerseits regelmäßig der Nystagmus und die Opticusveränderungen, andrerseits sind der Pseudosklerose neben dem fast regelmäßigen Vorkommen epileptiformer Anfälle einige Symptome eigen, die der echten Sklerose nicht angehören: nämlich schwere Apathie und Demenz, Delirien, Wutausbrüche und eine eigentümliche Verlangsamung namentlich der Gesichts- und Augenmuskelbewegungen. Man wird also hier bei richtiger Würdigung der Symptome Verwechslungen vermeiden können, um so mehr, als die Pseudosklerose eine Krankheit des Kindesalters ist, während die multiple Sklerose, wie bereits hervorgehoben, fast nie bei Kindern vorkommt. Wahrscheinlich ist das merkwürdige Leiden hereditär-syphilitischen Ursprungs.

Berührungspunkte mit der *Westphal*schen „Pseudosklerose" scheint eine sehr seltene familiäre Krankheit zu haben, die von *Kinnier Wilson* den Namen „Degeneratio lenticularis progressiva" erhalten hat. Klinisch ist sie durch Intentionstremor, zunehmende Rigidität und Spastizität aller Muskeln, Dysarthrie und Zwangslachen gekennzeichnet, anatomisch durch eine elektive Gliose der Linsenkerne, die (ähnlich wie die spinale Gliose, s. nächste Vorlesung!) starke Zerfallstendenz hat, so daß sich schließlich an Stelle von Putamen und Globus pallidus eine große Kavität findet. Dieser Gehirnbefund ist regelmäßig mit hypertrophisch-cirrhotischen Leberveränderungen vergesellschaftet.

Verlauf und Prognose.

Wir können dreierlei Arten des Beginnes der multiplen Sklerose unterscheiden. Sie kann sich (und das ist wohl das häufigste) schleichend einstellen, und pflegt sich dann durch „vorpostenartige Erscheinungen", wie *Oppenheims* treffender Ausdruck lautet, anzukündigen, z. B. durch Augenmuskelstörungen mit Doppeltsehen, oder durch Opticusveränderungen (oft irrtümlich als retrobulbäre Neuritis aufgefaßt, s. o. S. 194), oder durch Blasenstörungen; daran schließen sich später gewöhnlich die spastischen Erscheinungen an den Beinen an, welche nach und nach an Intensität zunehmen. — Seltener ist ein rascher (akuter oder subakuter) Beginn, gewöhnlich durch heftigen Schwindel eingeleitet, noch seltener das plötzliche und brutale Einsetzen mit einer apoplektiformen oder epileptiformen Attacke. Die Erkrankung selbst verläuft mehr oder weniger chronisch, und zwar entweder progressiv oder in Schüben. Im ersteren Falle pflegt das Leiden binnen 5—20 Jahren zum Tode zu führen. Causae proximae mortis sind: interkurrente Leiden, oder Hinzutritt bulbärer Störungen, oder Kachexie mit Decubitus, oder ein apoplektischer Anfall. Es sind als „akute multiple Sklerose" Fälle

beschrieben worden, die binnen $^1/_4$—2 Jahren rapid sich zum schwersten Krankheitsbilde entwickelten und letal endeten. Wahrscheinlich handelte es sich dabei, zum Teil wenigstens, um ein anderes Leiden, nämlich um die bei Besprechung der Differentialdiagnose erwähnten postinfektiösen disseminierten Myeloëncephalitiden. Wo Remissionen vorkommen, können sie jahrelang dauern; in einem meiner Fälle, eine 50jährige Dame betreffend, ergab die Anamnese, daß sie im Beginne ihres dritten Lebensjahrzehntes an einer vorübergehenden spastischen Paraplegie mit Zittern gelitten hatte: ich muß hier eine beinahe 30jährige Remission des Leidens annehmen. Die Möglichkeit einer Heilung bzw. eines definitiven Stillstandes des Leidens wird von einzelnen Autoren behauptet; aber diese Berichte müssen leider mit großer Reserve aufgenommen werden, wie gerade der soeben erwähnte Fall mit einem Rezidiv noch nach 27 Jahren zeigt. Prophylaktisch wichtig ist der Umstand, daß die neuen progressiven Krankheitsschübe häufig von Überanstrengungen, Erkältungen, Infektionskrankheiten, Wochenbetten ausgelöst werden.

Therapie.

Nach Eintritt in Spitalbehandlung beobachtet man häufig wesentliche Besserungen, die wohl auf die weitgehende körperliche und psychische Schonung zu beziehen sind, welche im Krankenhause den Patienten zuteil wird. Auch bei den im häuslichen Milieu verpflegten Kranken ist auf die Fernhaltung von Anstrengungen und Emotionen das Hauptgewicht zu legen. Dabei ist zu bedenken, daß diese Kranken oft eine starke Libido besitzen, deren Betätigung oder sogar bloße Erregung möglichst hintanzuhalten ist; diesen Punkt berücksichtige man z. B. auch bei der Wahl des Pflegepersonals. Man wird zu kräftigen, zu tonisieren suchen. Heiße Bäder sind ebenso schädlich wie Kaltwasserprozeduren. Dasselbe gilt von allen intensiveren elektrischen Maßnahmen. Von allen Medikamenten scheint nur das Arsen eine deutliche Wirkung im Sinne der Förderung von Remissionen zu besitzen. Ich gebe es entweder in Form von Solutio Fowleri oder von Pilulae asiaticae (unter möglichst raschem Anstieg zu ziemlich bedeutenden Dosen: 3×7 gtts. Solutio Fowleri, bzw. 3×0,005 Acid. arsenicosum), eventuell auch in Kombination mit Chinin oder Eisen, oder aber, wenn nach 3 Wochen ein Erfolg dieser Medikation ausbleibt, subcutan als Natrium kakodylicum (täglich eine Ampulle à 0,05, später 0,1 und 0,15). Dagegen habe ich mich von einer einwandfreien Wirksamkeit der seinerzeit durch *Charcot* und *Erb* empfohlenen Silbertherapie eben-

sowenig überzeugen können, wie von einer solchen der vor einigen Jahren von *Nonne* gerühmten subkutanen Einspritzungen von Thiosinamin („Fibrolysin"). Ebenso problematisch sind die Erfolge der Röntgenbestrahlung des Rückenmarkes, die von *Marinesco* vorgeschlagen wurde. Direkt warnen muß man vor Anwendung der *Förster*schen Operation (s. o. S. 163); *E. Bircher* berichtete über 5 Todesfälle unter 9 ihm bekannt gewordenen Fällen dieses Eingriffes bei Sclerosis multiplex. In einem Falle, wo trotz meines Abratens eine Probelaminektomie vorgenommen wurde (weil das Röntgenbild der Wirbelsäule auf Kompression suspekt schien), kam der Patient ebenfalls zum Exitus.

Vorlesung X.

A. Die Gliosis spinalis und die Syringomyelie.

Die beiden Krankheitszustände, die wir nun einer gemeinsamen Besprechung unterziehen werden, lassen sich weder symptomatologisch voneinander trennen, noch auf Grund ihres pathologisch-anatomischen Substrates und ihrer Pathogenese: Denn nicht nur stellt die spinale Gliose die regelmäßige Vorbedingung für die Entstehung der Höhlenbildungen dar, die wir als „Syringomyelie“ bezeichnen, sondern beide Zustände finden sich gewöhnlich in dem Rückenmarke eines und desselben Patienten nebeneinander vor.

Pathologische Anatomie.

Ein typisch syringomyelisches Rückenmark kann makroskopisch geradezu als eine Röhre imponieren und der von *Ollivier d'Angers* eingeführten charakteristischen Benennung recht geben: σύριγξ = Rohr, μυελός = Mark. Die früher verbreitete Ansicht, es handle sich um das Produkt einer Ektasie und eines Hydrops des Zentralkanals mußte fallen, da man häufig die gänzliche Unabhängigkeit der Höhlenbildung vom Zentralkanal konstatieren kann, aus anderen Fällen aber es zur Evidenz hervorgeht, daß erst sekundär ein Konfluieren von Ependymkanal und syringomyelischer Kavität zustande gekommen ist. Letztere geht gewöhnlich von der hinteren grauen Kommissur aus und erstreckt sich auf dem Querschnitte mehr oder weniger unregelmäßig in die graue Substanz der Hinterhörner und Vorderhörner hinein. Auf dem Längsschnitte aber reicht sie vom Halsmarke (in dessen Niveau die Höhlenbildung gewöhnlich einsetzt), in den meisten Fällen unter allmählicher Verjüngung bis ins mittlere oder untere Brustmark herunter, es liegen freilich auch Beobachtungen vor, wo sie sich bis tief ins Lendenmark, ja sogar in den Conus terminalis erstreckte. Andrerseits kann der Prozeß weit heraufsteigen, so daß die Kaverne in den vierten Ventrikel des Hirnstammes einmündet und weite Gebiete der Oblongata durchsetzt: man hat dann das Recht, von „Syringobulbie“ zu sprechen.

Die mikroskopische Betrachtung gibt nun darüber Aufschluß, wie diese Höhlenbildungen zustande kommen. Ihre Wandung besteht nämlich aus einer dichten Zone derber zellreicher, stark gewucherter Neuroglia — aus demselben Gewebe also, wie die von der Stützsubstanz der Nervenzentren ausgehenden Neoplasmen, d. h. die Gliome. Während das Gliom aber von seinem Entstehungsorte aus diffus nach allen Seiten um sich greift, ohne daß sein Wachstum irgend welche durch anatomische Verhältnisse vorgezeichnete

Richtschnur erkennen ließe, ist der Prozeß, auf dessen Boden die Syringomyelie entsteht — die „zentrale Gliose des Rückenmarkes“ — durch mehr oder weniger zylindrische oder prismatische Gestalt, durch überaus langsames und zu langdauernden Stillständen tendierendes Wachstum, und durch äußerst scharfe Begrenzung gegenüber dem gesunden Gewebe charakterisiert. Eigentümlich ist ihr ferner gerade die Neigung zum Gewebszerfall, zur Höhlenbildung; doch kommen Fälle vor, bei denen letztere fehlt oder nur angedeutet ist, und dem klinisch von der Syringomyelie nicht abzutrennenden Krankheitsbilde eine Substituierung zentraler Rückenmarkspartien durch solide Gliamassen zugrunde liegt. Nach oben und unten schließt sich übrigens oft dem Gliarohr der Syringo-

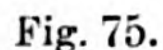


Fig. 75.



Zentrale Gliose mit Übergang in Syringomyelie.
*Weigert-Pál*sche Färbung.

myelie eine Strecke solider Gliosis an. Wenn wir also im folgenden der Einfachheit halber stets von Syringomyelie sprechen werden, so sei deshalb im voraus bemerkt, daß sich unsere Ausführungen durchweg auf beide, weder klinisch noch anatomisch zu trennende Zustände beziehen werden (siehe Fig. 75).

Eine Auskleidung mit zylindrischen Flimmerzellen tragen die syringomyelischen Höhlungen nur vorne an derjenigen Stelle, wo die Vereinigung mit dem Zentralkanal stattgefunden hat und etwas von dessen Ependymsaum übriggeblieben ist. — Endlich kann dort, wo die gliösen Massen über die Grenzen der grauen Substanz hinaus in die weißen Stränge vordringen, auf- oder absteigende Degeneration langer Faserbahnen, z. B. der Hinterstränge oder der Pyramidenbahnen, resultieren.

Ätiologie.

Obwohl eine bunte Reihe von „Gelegenheitsursachen“ für den Ausbruch der Syringomyelie — bzw. ihrer ersten klinisch konstatierbaren

Symptome — verantwortlich gemacht worden ist, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich dabei um einen im Grunde genommen kongenitalen Prozeß handelt, daß nämlich das betreffende Individuum durch einen Anlagefehler seines Rückenmarkes zu dem zunächst unmerklichen, allmählich aber zu immer gröberen Störungen führenden fehlerhaften Wachstum und Abbau der zentralen Glia verurteilt ist. Interessant war in einem Falle meiner Beobachtung, der zur Autopsie kam, die Kombination der Syringomyelie des Brust- und Lendenmarkes mit einem intramedullären Rückenmarkstumor (Gliosarkom) im Halsabschnitte. Das Leiden befällt Männer ca. dreimal häufiger als Frauen. Es zeigt eigenartige Schwankungen in bezug auf geographische Verbreitung. In Wien z. B. ziemlich häufig, ist es in unserem Beobachtungsrevier (Nordwestschweiz, Südbaden, Oberelsaß) recht selten.

Symptomatologie.

Das charakteristischeste Symptom der Syringomyelie ist die sogenannte „dissoziierte Anästhesie", d. h. die Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei intakter Berührungsempfindung und Tiefensensibilität. Man bezeichnet die eigenartige, zuerst von *Kahler* und *Schultze* eingehend studierte Störung auch als „Hinterhorntypus der Empfindungsanomalien". Wir wissen nämlich über deren anatomisch-physiologische Grundlage recht genau Bescheid. Findet doch eine bestimmte Kategorie kurzer Hinterwurzelfasern in dem gleichseitigen Hinterhorne des Rückenmarkes ihr Ende, von wo aus die Weiterleitung der von ihnen übermittelten zentripetalen Erregung durch die graue Substanz hindurch nach dem gekreuzten Seitenstrange und von da zum Thalamus opticus und Großhirne erfolgt (auf den Bahnen des „Tractus spino-thalamicus"). Den Schmerz- und Temperaturbahnen steht nun kein anderer Leitungsweg offen, und deshalb kommen bei Zerstörung der Hinterhörner oder des zentralen (vom Tractus spinothalamicus durchzogenen) Rückenmarksgraus die betreffenden Perceptionen in Wegfall, während der Tastempfindung und den Tiefensensibilitäten immer noch andere Bahnen (Hinterstränge etc.) offenstehen (vgl. Fig. 81, S. 220 u. Fig. 85, S. 239).

In den typischen Syringomyeliefällen ist, entsprechend der vorwiegenden Ausbreitung des pathologisch-anatomischen Prozesses in den oberen Rückenmarkshöhlen, die dissoziierte Empfindungslähmung an den oberen Gliedmaßen, am Thorax und am Rumpfe zu konstatieren. Die Patienten werden oft selbst auf diese Anomalie aufmerksam, indem ihnen die absolute Schmerzlosigkeit zufällig zugezogener Brand- oder Schnitt-

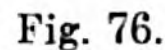
wunden, das Fehlen von Frostgefühl im Winter auffällt. Bemerkenswert ist auch, daß man gelegentlich bei Erhebung der Anamnese von Individuen, deren Syringomyelie erst im 3. oder 4. Lebensjahrzehnt aus dem Auftreten anderer Symptome diagnostiziert wurde, die Angabe erhielt, sie seien schon als Kinder durch das Fehlen von Schmerzäußerungen bei Verletzungen und Verbrennungen aufgefallen!

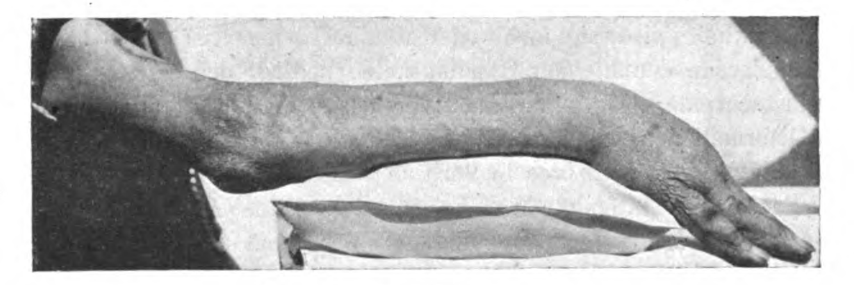
Hat die dissoziierte Empfindungslähmung nichts für den Patienten oder seine Umgebung allarmierendes an sich, weshalb auch ihretwegen der Arzt meistens nicht in Anspruch genommen wird, so repräsentieren die beiden andern sogenannten „Kardinalsymptome" der Syringomyelie um so augenfälligere und störendere Anomalien: nämlich der gewöhnlich auf die Oberextremitäten und Schultern beschränkte progressive Muskelschwund und die jene Partien gleichfalls bevorzugenden mannigfachen trophisch-vasomotorischen Störungen.

Die Muskelatrophie pflegt längere Zeit hindurch nur einseitig oder aber einseitig stärker ausgesprochen zu sein; erst im späteren Verlaufe der Krankheit wird sie mehr oder weniger symmetrisch. Sie beginnt fast immer an den kleinen Handmuskeln, speziell des ersten Spatium intermetacarpale, des Thenar und Hypothenar. Es kommt allmählich zu den Deformationen, die wir bei Besprechung der spinalen Muskelatrophie vom Typus *Aran-Duchenne* in Vorlesung VI eingehend erörtert haben: „Krallenhand", „Affenhand", Skeletthand". Daneben kommen noch bizarrere Verunstaltungen vor, die z. B. der Hand das Aussehen einer Hummerschere verleihen („main en pince" von *Marie* und *Guillain*). Daumen und Zeigefinger bleiben verhältnismäßig frei und werden in halber Flexion gehalten, die anderen Finger dagegen vollständig eingeschlagen. Der „sprungweise" Übergang der Atrophie von den Händen auf die Schultermuskeln kommt bei Syringomyelie seltener vor als bei *Aran-Duchenne*scher Krankheit; etwas häufiger sieht man ein regelmäßiges Ascendieren, wobei zuerst die Vorderarm-, dann die Oberarmmuskulatur ergriffen wird. Am Vorderarme fällt oft das lange Intaktbleiben der Streckmuskeln auf: das Übergewicht, das sie gegenüber den atrophierten Muskeln des Medianus- und Ulnarisgebietes gewinnen, hat zuweilen eine dauernde Kontrakturstellung der Hände in Hyperextensionshaltung zur Folge, was man in nicht sehr glücklicher Weise als „Predigerhand" zu charakterisieren versucht hat. Viel seltener begegnen uns syringomyelische Muskelatrophien der Rumpf- und Beinmuskulatur; sie haben eine ziemlich variable Erscheinungsweise und können zu verschiedenen Haltungsanomalien (z. B. Pes equinovarus, Pes calcaneus, Klauenfuß etc.) Anlaß geben. Am Halse können der

Sternocleidomastoideus, die Scaleni, die Cuculares dem Muskelschwunde anheimfallen. Fast immer atrophieren die ergriffenen Muskeln nicht als ganzes, sondern nach „fasciculärem“ Typus, d. h. ein Bündel nach dem andern. Das Nebeneinander von entartenden und intakten Muskelfasern bringt es, wie bei der spinalen progressiven Muskelatrophie mit sich, daß die Entartungsreaktion oft sehr schwer nachzuweisen und dann nur eine partielle ist. Fibrilläre Zuckungen sind meistens deutlich konstatierbar; am leichtesten findet man sie im Deltoideus.

Die vasomotorisch-trophischen Anomalien betreffen vor allem die Haut und ihre Abkömmlinge, Haare, Nägel etc. Häufig ist ein hartes Ödem des Handrückens mit Kälte und livider Verfärbung des Integumentes (*Marinescos* „main succulente“). Einen solchen Fall gibt unsere Fig. 76 wieder, bei der der „flossenartige“ Habitus der


Fig. 76.

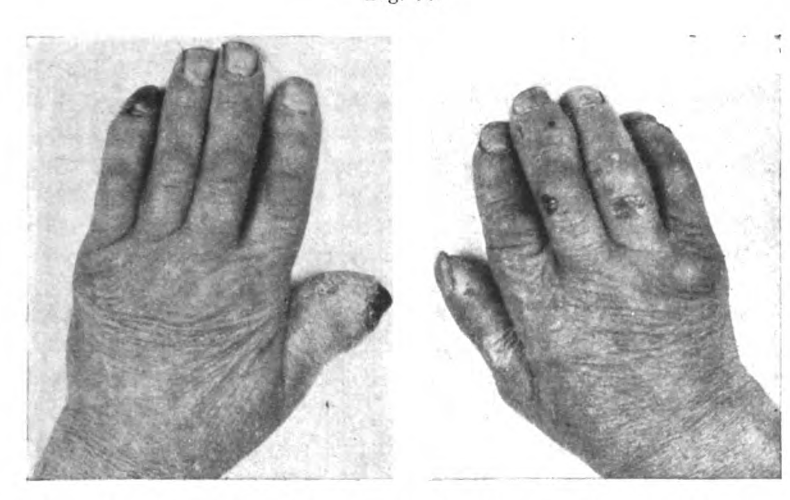


„Flossenhand“ bei Syringomyelie.

Hand auffällig ist; es kann auch zu einer „Chiromegalie“ kommen, die mit der Akromegalie (s. u. Kap. XXIV) nicht zu verwechseln ist, indem die Hypertrophie das Skelett verschont und nur die Weichteile betrifft. Ähnliches sieht man zuweilen am Fuße. Ferner beobachtet man abnorme Trockenheit, Abschuppung, Rissigwerden der Haut (sog. „Krötenhaut“), Neigung zu Herpeseruptionen, Epidermisabhebung, oberflächlichen Geschwürsbildungen. Bei der Entstehung dieser letzteren Phänomene kommt vielfach eine große Rolle dem Umstande zu, daß die Patienten ihre analgetischen und thermanästhetischen Hände durch Anschlagen, Wundscheuern, Berühren heißer oder sehr kalter Gegenstände malträtieren. Es kommt auch eine mehr oder weniger ausgedehnte Hautatrophie mit Verschwinden des normalen Oberflächenreliefs vor, die sogenannte Glanzhaut („glossy skin“). Ich erwähne ferner: Hyperkeratose der Handflächen und Sohlen, Brüchigwerden oder

Ausfallen der Fingernägel, Verlust der Hautbehaarung. Besonders schlimm gestalten sich aber die das Unterhautzellgewebe und die Phalangealknochen betreffenden trophischen Störungen. Ihren Ausgangspunkt stellen gewöhnlich Eiterungen dar, die, von den Rhagaden der rissig gewordenen und in ihrer Zirkulation schwer beeinträchtigten Haut ausgehend, die normale Heilungstendenz vermissen lassen und unaufhaltsam in die Tiefe dringen. Ihr vollkommen schmerzloser Verlauf rechtfertigt den für derartige Fälle von *Morvan* gebrauchten Ausdruck „panaris analgésique“ (Fig. 77). Es kann zu schweren lepraartigen Verstümmelungen, zum Verluste von Fingergliedern und ganzen Fingern kommen.

Fig. 77.



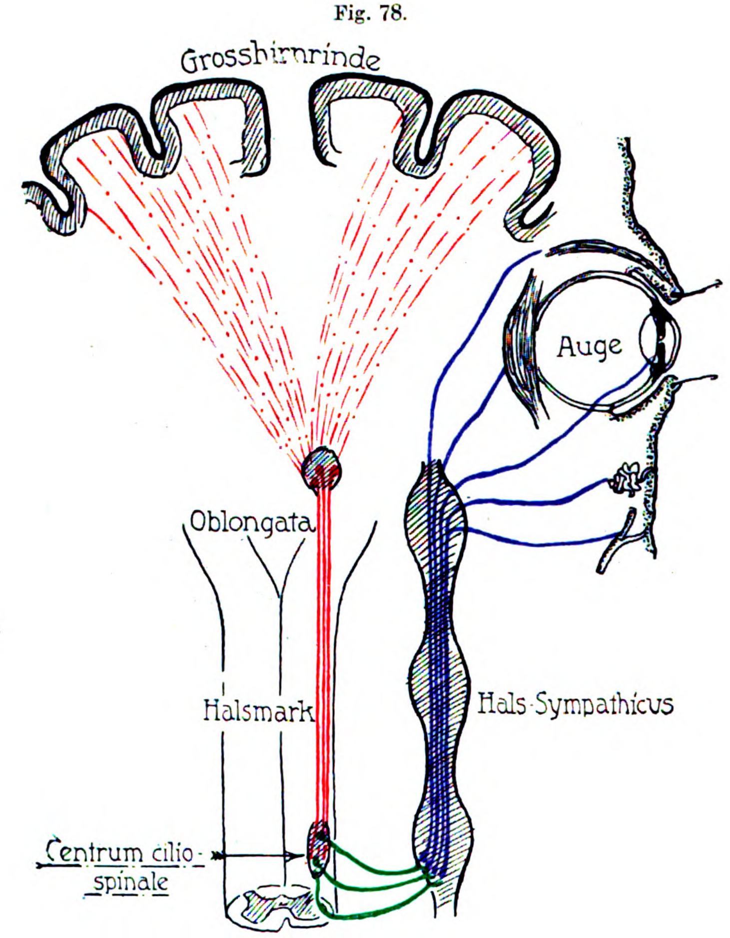
Syringomyelie. Trophische Störungen an den Händen. „Panaris analgésique“.

Endlich kommen bei Syringomyelie „Osteoarthropathien“ im Bereiche der Extremitäten wie der Wirbelsäule vor, und zwar recht häufig (in 30% der Fälle nach *Schlesinger*!). Meistens betreffen sie die Schulter oder den Ellbogen. Man findet atrophische und hypertrophische Veränderungen im Bereiche der Gelenkköpfe, Usurierungen der Gelenkpfannen, Erschlaffung des Bandapparates, mächtige intracapsuläre Ergüsse etc. Gewisse sich gelegentlich entwickelnde Deformitäten wie die Kyphoskoliose (gewöhnlich im oberen Dorsalteil der Wirbelsäule) und der sogenannte „Kahnförmige Thorax“ (in der Regel ebenfalls auf die oberen Partien des Sternums beschränkt) verdanken wohl ihre Entstehung dem Zusammenwirken von trophischen Skelettstörungen und Muskelatrophie. — Das Röntgenbild der Extremitätenknochen offen-

bart teils osteosklerotische, teils osteoporotische Veränderungen; letztere sind die Ursache von abnormer Knochenbrüchigkeit *(Neumark).*

Wir verlassen nun die sogenannten „Kardinalsymptome“, um uns den weniger regelmäßigen Erscheinungen der Syringomyelie zuzuwenden.

Fig. 78.



Schema zur Erläuterung des *Horner*schen (*Claude-Bernard*schen) Symptomenkomplexes bei hochsitzenden Rückenmarksläsionen.

Am wichtigsten sind unter diesen letzteren die oculopupillären Symptome, die man auch als den *Horner*schen oder *Claude Bernard*schen Symptomenkomplex zusammenfaßt. Die relative Häufigkeit dieses Syndroms hängt damit zusammen, daß Gliose und Syringomyelie das Niveau des unteren Halsmarkes auffallend bevorzugen. In der Höhe

des achten Cervicalsegmentes befinden sich aber in der grauen Substanz das sogenannte „Centrum ciliospinale“, dessen Ausläufer durch die achte cervicale und die beiden obersten thorakalen Vorderwurzeln in das untere Ganglion des Halssympathicus gelangen, von wo aus durch Anschlußneurone die Weiterleitung zum Musculus tarsalis superior, zum Musculus orbitalis und zum Musculus dilatator pupillae erfolgt (siehe Fig. 78). Der ersterwähnte Muskel stellt den glatten (unwillkürlichen) Anteil des Musculus levator palpebrae dar, der zweite überbrückt die untere Orbitalspalte und hindert so den Inhalt der Orbita am Zurücksinken; der dritte ist der Antagonist des vom Oculomotorius innervierten Sphincter pupillae. Die Ausschaltung des Centrum ciliospinale gibt sich demgemäß kund 1. durch eine paralytische Miosis, bei der also die durch Lähmung der erweiternden Fasern verengte Pupille sich bei Beschattung des Auges nicht erweitert; 2. durch eine Verengerung der Lidspalte, die sogenannte „sympathische Ptosis“; 3. durch ein Zurücksinken des Bulbus in die Orbita, sogenannter „Enophthalmus“. Letztere Komponente des *Horner-Bernard*schen Symptomenkomplexes ist freilich nicht immer einwandfrei zu konstatieren.

Selbstverständlich kann jener Symptomenkomplex auch durch Störungen im Bereiche des Halssympathicus, der untersten cervicalen, der beiden obersten thorakalen Vorderwurzeln und ihrer Rami communicantes zustande kommen; wir sind ihm als Begleiter der „unteren Armplexuslähmung“ („*Klumpke*schen Lähmung“) bereits in Vorlesung I (Seite 27) begegnet (siehe auch Vorl. XXV).

Ferner findet man gar nicht selten spastische Erscheinungen, die der Einwirkung des pathologischen Prozesses auf die Seitenstränge ihre Entstehung verdanken, und zwar besonders im Bereiche der Untergliedmaßen, da an den Armen die Atrophie Hand in Hand geht mit Reflexschwund; man konstatiert Steigerung der Patellar- und Achillesreflexe, oft auch *Babinski*sches Phänomen und Fußklonus; die Hypertonie der Muskulatur erreicht nur selten einen derartigen Grad, daß die Gangart der „spastischen Spinalparalyse“ zustande kommt.

Sowohl die oculopupillären, als auch die spastischen Phänomene beschränken sich meistens auf eine Körperseite.

Von atypischen Formen der Syringomyelie wollen wir nur die schon namhaft gemachte „Syringobulbie“ noch kurz klinisch kennzeichnen: man findet dabei (und zwar oft nur unilateral) dissoziierte Empfindungslähmung im Bereiche des Trigeminus, Zungen- oder Kaumuskelatrophien, Recurrenslähmungen, Geschwürsbildungen an der hinteren Rachenwand, Hämatome der Ohrmuschel, Nystagmus, Ageusie etc. Die Häufigkeitsskala bezüglich der Affizierung einzelner Hirnnervengebiete ist (nach *Matsumoto*) folgende: Vagus, Accessorius, Hypoglossus, Trigeminus, Facialis, Glossopharyngeus, Olfactorius.

Differentialdiagnose.

Die Unterscheidung der Syringomyelie von der progressiven spinalen Muskelatrophie, der sie hinsichtlich der Muskelsymptome zum Verwechseln ähnlich sehen kann, stützt sich auf die Feststellung der typischen dissoziierten Sensibilitätsstörung. Auch sind die trophischen Störungen, die bei *Aran-Duchenne*scher Krankheit eventuell beobachtet werden, von viel geringerer Intensität als diejenigen der Syringomyelie. Bei spastischer Syringomyelie gibt die Untersuchung der Sensibilitätsverhältnisse gleichfalls den Ausschlag gegenüber der amyotrophischen Lateralsklerose. Sehr schwierig kann unter Umständen die Differentialdiagnose gegenüber Lepra anaesthetica sich gestalten, eine Frage, die sich aber zum Glück in unseren Zonen kaum aufrollt. Entscheidend für Lepra ist der Nachweis knötchenförmiger Verdickungen peripherer Nervenstämme, besonders aber der bioptische Befund des *Armauer-Hansen*schen Bacillus. Trophische Störungen im Gesichte kommen bei Lepra häufig, bei Syringomyelie aber nur sehr selten vor; für Lepra spricht ferner der Befund pigmentreicher oder pigmentloser Hautstellen mit herabgesetzter Sensibilität („inselförmige“ Anästhesien oder Hypästhesien), sowie das Vorkommen von gelegentlichen Fieberparoxysmen.

Ein seltenes, von *Charcot* und *Joffroy* isoliertes Leiden, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, kann der Syringomyelie sehr ähnliche klinische Bilder hervorrufen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine gewaltige Proliferation der Meningen des Halsmarkes, die schließlich dem Mark als eine dicke Schwarte ringsum aufgelagert sind und sich von ihm nicht mehr trennen lassen. Schrumpfungsvorgänge innerhalb dieser mächtigen Bindegewebsscheide führen zu Kontinuitätstrennungen innerhalb des Rückenmarksgraus, die sich in dissoziierter Anästhesie äußern und zu Pyramidenläsionen, klinisch an spastisch-paretischen Phänomenen erkennbar. Fast regelmäßig findet man die schon erwähnte „Predigerhand“ (S. 32, Fußnote), was zum Teil auf sekundären Alterationen der Vorderhörner, zum Teil auf solchen der motorischen Wurzeln beruhen mag. Die regelmäßige Einbeziehung sensibler Wurzeln in die meningeale Schwartenbildung führt ausnahmslos zu einem neuralgiformen Initialstadium des Leidens, auf das bei der Differentialdiagnose gegenüber der Syringomyelie der Hauptwert zu legen ist. In späten Krankheitsstadien treten Sphinkterenlähmung, Decubitusbildung, hochgradige spastische Paraplegie der Beine in die Erscheinung und das Bild verliert seine Ähnlichkeiten mit der Syringomyelie, um in demjenigen der Rückenmarkskompression mehr und mehr aufzugehen.

Verlauf und Prognose.

In der Regel sind die ersten Anfänge des Leidens, wie schon gesagt, so unmerklich, daß die Patienten erst spät, d. h. wenn sie durch den Eintritt von Muskelatrophie oder trophischen Haut- und Knochenphänomenen erschreckt werden, den Arzt aufsuchen, gewöhnlich zwischen

20 und 25 Jahren. Immerhin ist das Vorhandensein des Leidens in der Kindheit nicht nur retrospektiv aus anamnestischen Angaben über Analgesie etc. geschlossen, sondern auch schon direkt ärztlich festgestellt worden; letzteres freilich selten genug! Die weitere Entwicklung des Leidens geht äußerst langsam vor sich; Schübe rascherer Progression und lange stationäre Perioden lösen einander ab. Auch Remissionen werden zuweilen beobachtet; nach *L. Schwartz* verdanken sie ihre Entstehung in erster Linie komplizierenden Prozessen vom Typus der multiplen Sklerose. Quoad vitam ist die Prognose im allgemeinen gut; die Patienten können alt werden; jedenfalls erliegen sie nur selten der Syringomyelie (Schling- oder Atemlähmung, Sepsis etc.), sondern sterben meistens an interkurrenten Leiden. Quoad sanationem sind die Aussichten natürlich schlecht; immerhin können trophische Störungen ausheilen, um nicht mehr zu rezidivieren.

Therapie.

Bei der Behandlung von Syringomyelikern spielt die Prophylaxe einerseits gegen Überanstrengung, klimatische Noxen etc., andrerseits gegen Verletzungen und Verbrennungen die Hauptrolle. Gegen das Leiden selbst mag man gelegentliche Arsenkuren oder Rückenmarksgalvanisation versuchen. Die Technik der letzteren siehe Vorlesung VII, Seite 163. Die Erfolge, die man von der Röntgenbestrahlung des Halsmarkes bei Syringomyelie beschrieben hat, sind, bei der bekannten Neigung des Leidens zu spontanen Stillständen, noch nicht sehr überzeugend; immerhin müssen weitere Erfahrungen abgewartet werden, bevor ein Urteil über diese neue Methode gefällt werden kann.

B. Die Hämatomyelie.

Die Hämatomyelie oder Rückenmarksblutung kommt selten spontan, relativ häufig auf traumatischer Grundlage vor. Im ersteren Falle handelt es sich entweder um das Resultat einer Gefäßruptur auf Grund pathologischer Brüchigkeit der Arterienwand (Arteriosklerose, Lues, perniciöse Anämie) — wobei man gewöhnlich blutdruckerhöhende auslösende Momente, wie Pressen, Niesen, Coitus etc. angegeben findet —, oder aber die Hämorrhagie erfolgt „sekundär" inmitten eines bereits anderweitig erkrankten Gewebes. So habe ich einen Fall gesehen (publiziert von *Gerhardt*), bei dem die Blutung in ein bisher völlig latent gebliebenes, intramedulläres Gliom stattfand. Auch bei akuten und chronischen Myelitiden sind sekundäre spontane Blutungen beschrieben worden.

Traumatische Hämatomyelie kommt vor: bei schweren Kontusionen der Wirbelsäule, bei Blitzschlag oder Elektrokution durch Starkstrom, auch infolge gewisser operativer Eingriffe bei pathologischen Geburten (schwierige Zangenextraktionen, *Veit-Smellie*scher Handgriff), oder der „*Schultze*schen Schwingungen“ an asphyktischen Neugeborenen, ferner bei forcierter Vor- oder Rückwärtsbeugung der Halswirbelsäule (Ringkämpfer, „Dschiu-Dschitsu“-Handgriffe) etc.

In typischen Fällen empfindet der Patient einen plötzlichen, heftigen Schmerz in der dem Blutungsherde entsprechenden Höhe der Wirbelsäule und stürzt mit mehr oder weniger ausgesprochenen Lähmungserscheinungen der distal gelegenen Muskelgebiete zu Boden. Seltener ist eine etwas langsamere Entwicklung der motorischen Ausfallserscheinungen, denen sich auch Sensibilitäts- und Blasen-Mastdarmstörungen hinzuzugesellen pflegen. Ein großer Teil dieser Symptome beruht aber nicht auf der direkten Zerstörung von Rückenmarkselementen durch das extravasierte Blut, sondern stellt lediglich Fernwirkungen der Hämorrhagie dar, die man als „Shock-“, „Inhibitions-“, „Diaschisisphänomene“ bezeichnet. Diese sind ihrer Natur nach temporär und so pflegt denn in den nächsten Tagen, gelegentlich schon in den nächsten Stunden nach Eintritt des Blutergusses, ein teilweiser Rückgang der Krankheitserscheinungen Platz zu greifen. Da nun die Blutung meistens zentral liegt, bietet sehr oft das perennierende Syndrom der Hämatomyelie die größten Analogien mit dem syringomyelischen Symptomenkomplexe dar, namentlich in dem besonders häufigen Falle, wo der Sitz der Blutung im Halsmarke liegt: man kann dann, neben spastischen Erscheinungen an den Untergliedmaßen, eine Atrophie der kleinen Handmuskeln mit „Affenhand“- oder „Krallenhand“-Deformität, eine typische dissoziierte Anästhesie und den *Horner*schen bzw. *Claude Bernard*schen oculopupillären Symptomenkomplex finden (s. o. S. 208).

Nicht zu verwechseln mit der Hämatomyelie ist die als Hämatorrhachis bezeichnete, ebenfalls meistens traumatisch entstehende Affektion, bei der die Blutung in die Rückenmarkshäute erfolgt (spinale Meningealapoplexie). Nach *C. Doerr* treten hierbei — im Gegensatze zur Hämatomyelie — die Reizerscheinungen in den Vordergrund, die Lähmungserscheinungen indessen zurück. Es sind heftige, ausstrahlende und namentlich kribbelnde Schmerzen in den gelähmten Gliedern vorhanden, sowie Steifigkeit der Wirbelsäule, periphere Hyperästhesie der Haut, der Muskeln und Muskelspasmen. Wenn es auch in den ersten Tagen schwer sein kann, die Differentialdiagnose zu stellen, so ist im weiteren Verlaufe eine sehr schnelle Besserung (oftmals ein völliger Rückgang der Symptome binnen weniger Tage) für die Hämatorrhachis charakteristisch; das in den Duralsack ergossene Blut verfällt der Resorption. — Immerhin habe ich nach einer Hämatorrhachis durch Gewehrschuß eine ziemlich schwere spastische Parese beider Beine zurückbleiben sehen.

Die Prognosestellung ist natürlich erst nach dem Abklingen der Fernsymptome möglich. Sie hängt wesentlich von der Höhe des Sitzes ab: hat die Blutung hoch oben im Halsmarke stattgefunden, so ist sie sehr trübe, da sich gewöhnlich infolge der Nähe der Oblongata unter hohem Fieber eine Herz- und Atmungslähmung einzustellen pflegt. Ebenso ist tiefer Sitz oft verhängnisvoll, da bleibende Blasenlähmung die Gefahr einer ascendierenden Infektion des Harnapparates in sich birgt. Viele Fälle hochsitzender Hämatomyelie gehen übrigens sofort an Shockwirkung zugrunde. Andrerseits können kleine Blutergüsse des Thorakalmarkes und Lendenmarkes beinahe restlos ausheilen.

Therapeutisch ist in den frühen Stadien die Gewährleistung absoluter Ruhe die Hauptsache. Durch Abführmittel muß dafür gesorgt werden, daß die Stuhlentleerung ohne Pressen, also ohne wesentliche Blutdruckerhöhung vor sich gehen kann. Ein Aderlaß oder eine Serie von Blutegeln oder blutigen Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule können unter Umständen von Nutzen sein. Man lasse die Patienten ja nicht vor zirka 4 Wochen aufstehen! Eine symptomatische Behandlung erfordern vielfach die zurückbleibenden Paresen, Sphinkterenstörungen etc.; wir brauchen auf diese an andern Stellen besprochenen Dinge hier nicht einzugehen.

C. Die „Querschnittsläsionen" des Rückenmarkes.

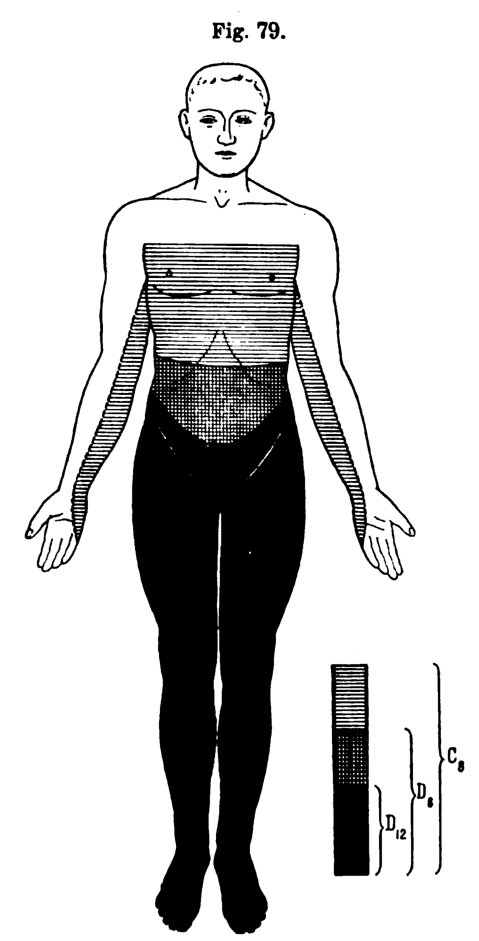
Von klinischen Gesichtspunkten betrachtet, ist die Behandlung einer ziemlich heterogenen Reihe von Krankheitszuständen unter dieser einheitlichen Bezeichnung durchaus gerechtfertigt: denn die transversale Erkrankung oder Verletzung des Rückenmarkes, mag sie nun einer Myelitis ihren Ursprung verdanken, oder einer traumatischen Kontinuitätstrennung oder einer Kompression durch extramedulläre Tumoren oder einer tuberkulösen Spondylitis, oder der Entwicklung eines Neoplasmas im Rückenmarke selbst, zeitigt einen in weitestem Maße übereinstimmenden Symptomenkomplex.*

---

* Dasselbe gilt von der sogenannten Rückenmarkserschütterung, die anatomisch noch wenig erforscht, klinisch sehr prägnante Bilder ergeben kann. So sind mir 1912 von *A. Vischer* aus dem Balkankriege interessante Fälle typischer „Querschnittsläsionen" mitgeteilt worden, die sich ohne irgendwelchen direkten Traumatismus bei Soldaten eingestellt hatten, in deren Nähe eine Granate geplatzt oder sogar nur vorbeigefahren war. Im Weltkriege 1914—1918 sind von den verschiedensten Seiten entsprechende Beobachtungen mitgeteilt worden *(Heitz, Babinski, Mott, von Sarbó u. a.)*.

Ich beabsichtige deshalb, von dem gewohnten Schema abweichend, Ihnen zunächst das für die angedeutete Gruppe von Krankheitszuständen gemeinsam Gültige vorzulegen, um sodann, ohne in Wiederholungen verfallen zu müssen, die einzelnen pathogenetischen Unterarten nach ihren besonderen pathologisch-anatomischen und klinischen Aspekten zu beleuchten.

Fig. 79.



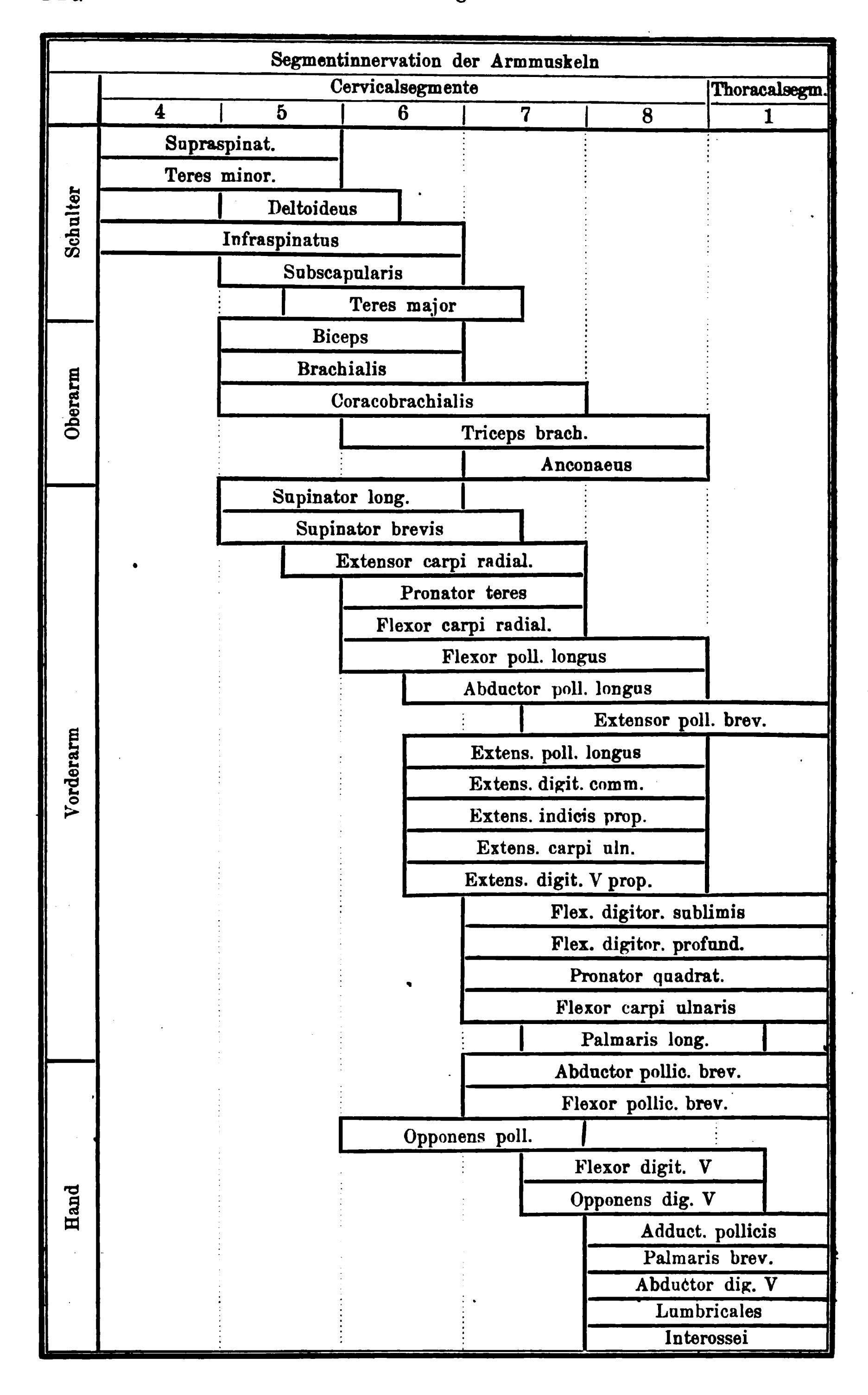
Ausdehnung der Anästhesie bei Querschnittsläsionen verschiedenen Niveaus.

1. Allgemeine Symptomatologie der „Querschnittsläsionen“.

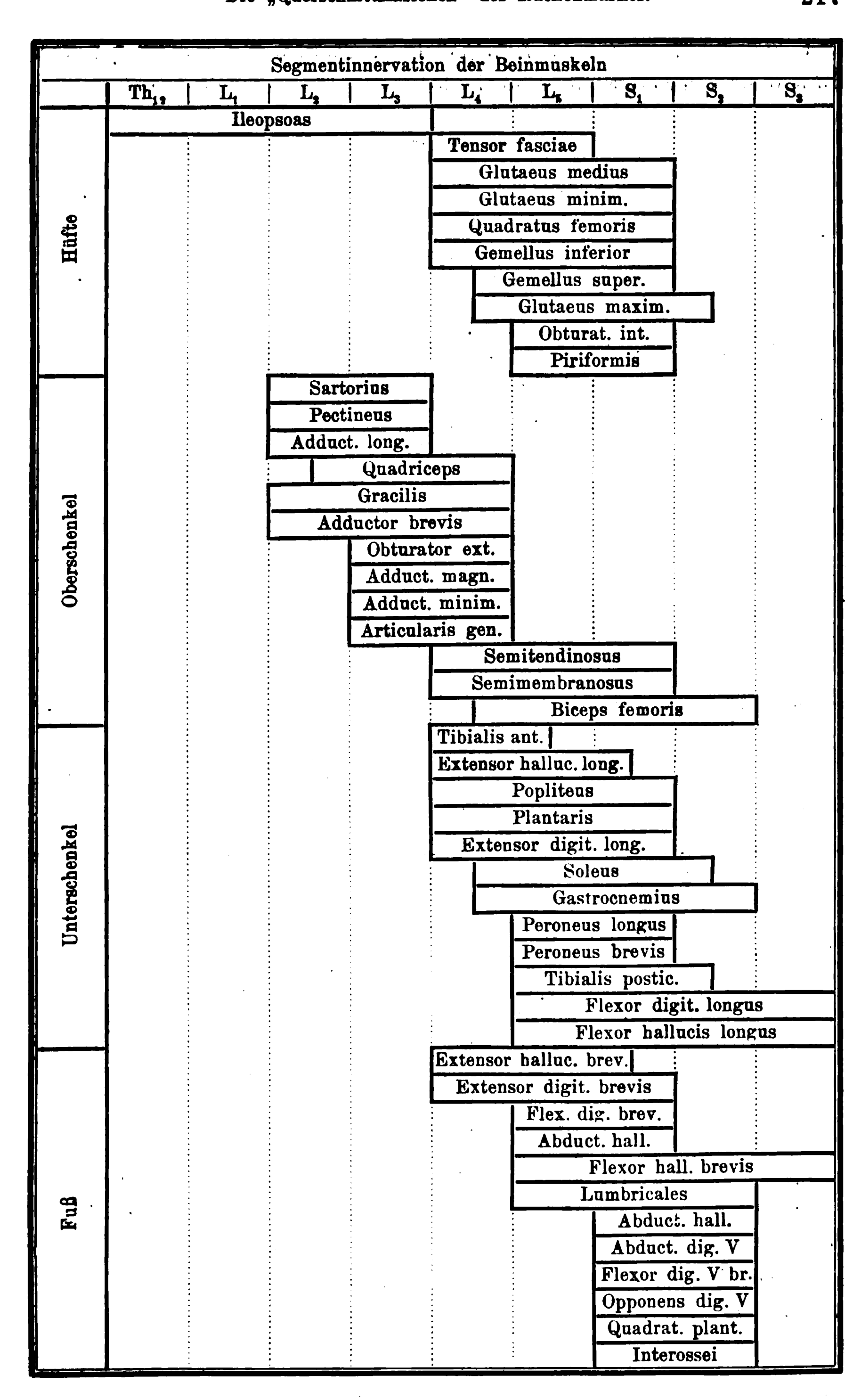
Eine Rückenmarksläsion, die in einem beliebigen Niveau den gesamten Querschnitt des zylindrischen Organes so schwer schädigt, daß die Reizleitung innerhalb seiner sämtlichen Faserzüge unterbrochen wird, hat in den distal gelegenen Bezirken selbstverständlich eine völlige Aufhebung der Sensibilität und Motilität zur Folge.

Die Fig. 79 veranschaulicht die Ausdehnung der anästhetischen Bezirke bei verschieden hohem Sitze einer totalen und symmetrischen Querschnittsläsion. Was die Ausdehnung der motorischen Lähmung anbelangt, so ergibt sich diese aus den folgenden Tabellen. Für jede supponierte Querschnittsläsion läßt sich daraus der Komplex der (rechts von der betreffenden Segmentkolonne und innerhalb derselben verzeichneten) Muskeln ablesen, die dabei der Lähmung verfallen. Bei Rückenmarksverletzungen (Luxation oder Fraktur der Wirbelsäule) kommen freilich außer jener Lähmung noch Reizzustände der unmittelbar oberhalb der Läsion gelegenen Partie für den klinischen Aspekt in Betracht. So werden, wie Fig. 80 zeigt, bei Zerstörung des

<table>
<tr><th colspan="31">Segmentinnervation der Rumpfmuskeln</th></tr>
<tr><th colspan="8">Cervicalsegmente</th><th colspan="12">Thoracalsegmente</th><th colspan="5">Lumbalsegmente</th><th colspan="5">Sakralsegmente</th><th>Coc.</th></tr>
<tr><th>1</th><th>2</th><th>3</th><th>4</th><th>5</th><th>6</th><th>7</th><th>8</th><th>1</th><th>2</th><th>3</th><th>4</th><th>5</th><th>6</th><th>7</th><th>8</th><th>9</th><th>10</th><th>11</th><th>12</th><th>1</th><th>2</th><th>3</th><th>4</th><th>5</th><th>1</th><th>2</th><th>3</th><th>4</th><th>5</th><th></th></tr>
<tr><td colspan="31">Lange tiefe Rückenmuskeln</td></tr>
<tr><td colspan="2">Kurze tiefe Nackenm.</td><td colspan="6">Splenius</td><td colspan="4">Serrat. post. sup.</td><td colspan="4"></td><td colspan="4">Serrat. post. inf.</td><td colspan="7"></td><td colspan="4">Levator u. Sph. ani. Dammm. M. coccyg.</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="3">Trapezius</td><td></td><td colspan="3">Latissim.</td><td colspan="23"></td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td colspan="3">Levat. scap.</td><td colspan="26"></td></tr>
<tr><td colspan="3"></td><td colspan="2">Rhomboid.</td><td colspan="26"></td></tr>
<tr><td colspan="4">Longus capitis</td><td colspan="4">Longus colli</td><td colspan="4"></td><td colspan="8">Rectus abdominis</td><td colspan="11"></td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td colspan="6">Scaleni</td><td colspan="4"></td><td colspan="8">Obliqu. ext. abdom.</td><td colspan="11"></td></tr>
<tr><td colspan="4"></td><td colspan="5">Pectoral. maj.</td><td colspan="5"></td><td colspan="7">Transversus abdom.</td><td colspan="10"></td></tr>
<tr><td colspan="5"></td><td colspan="4">Pectoral. min.</td><td colspan="6"></td><td colspan="6">Obliqu. int. abdom.</td><td colspan="10"></td></tr>
<tr><td colspan="4"></td><td colspan="2">Subcl.</td><td colspan="11"></td><td colspan="7">Quadratus lumb.</td><td colspan="7"></td></tr>
<tr><td colspan="4"></td><td colspan="3">Serrat. ant.</td><td colspan="24"></td></tr>
<tr><td colspan="2"></td><td colspan="3">Diaphragma</td><td colspan="3"></td><td colspan="12">Intercostalmuskulatur</td><td colspan="11"></td></tr>
</table>



Segmentinnervation der Armmuskeln
Cervicalsegmente
Thoracalsegm.
4
5
6
7
8
1
Schulter
Oberarm
Vorderarm
Hand
Supraspinat.
Teres minor.
Deltoideus
Infraspinatus
Subscapularis
Teres major
Biceps
Brachialis
Coracobrachialis
Triceps brach.
Anconaeus
Supinator long.
Supinator brevis
Extensor carpi radial.
Pronator teres
Flexor carpi radial.
Flexor poll. longus
Abductor poll. longus
Extensor poll. brev.
Extens. poll. longus
Extens. digit. comm.
Extens. indicis prop.
Extens. carpi uln.
Extens. digit. V prop.
Flex. digitor. sublimis
Flex. digitor. profund.
Pronator quadrat.
Flexor carpi ulnaris
Palmaris long.
Abductor pollic. brev.
Flexor pollic. brev.
Opponens poll.
Flexor digit. V
Opponens dig. V
Adduct. pollicis
Palmaris brev.
Abductor dig. V
Lumbricales
Interossei


Segmentinnervation der Beinmuskeln
Th12
L1
L2
L3
L4
L5
S1
S2
S3
Hüfte
Ileopsoas
Tensor fasciae
Glutaeus medius
Glutaeus minim.
Quadratus femoris
Gemellus inferior
Gemellus super.
Glutaeus maxim.
Obturat. int.
Piriformis
Oberschenkel
Sartorius
Pectineus
Adduct. long.
Quadriceps
Gracilis
Adductor brevis
Obturator ext.
Adduct. magn.
Adduct. minim.
Articularis gen.
Semitendinosus
Semimembranosus
Biceps femoris
Unterschenkel
Tibialis ant.
Extensor halluc. long.
Popliteus
Plantaris
Extensor digit. long.
Soleus
Gastrocnemius
Peroneus longus
Peroneus brevis
Tibialis postic.
Flexor digit. longus
Flexor hallucis longus
Fuß
Extensor halluc. brev.
Extensor digit. brevis
Flex. dig. brev.
Abduct. hall.
Flexor hall. brevis
Lumbricales
Abduct. hall.
Abduct. dig. V
Flexor dig. V br.
Opponens dig. V
Quadrat. plant.
Interossei

7. Cervicalsegmentes in der Regel die Vorderarme durch Biceps- und Brachialis internus-Kontraktur in forcierter Flexion gehalten.

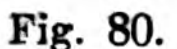
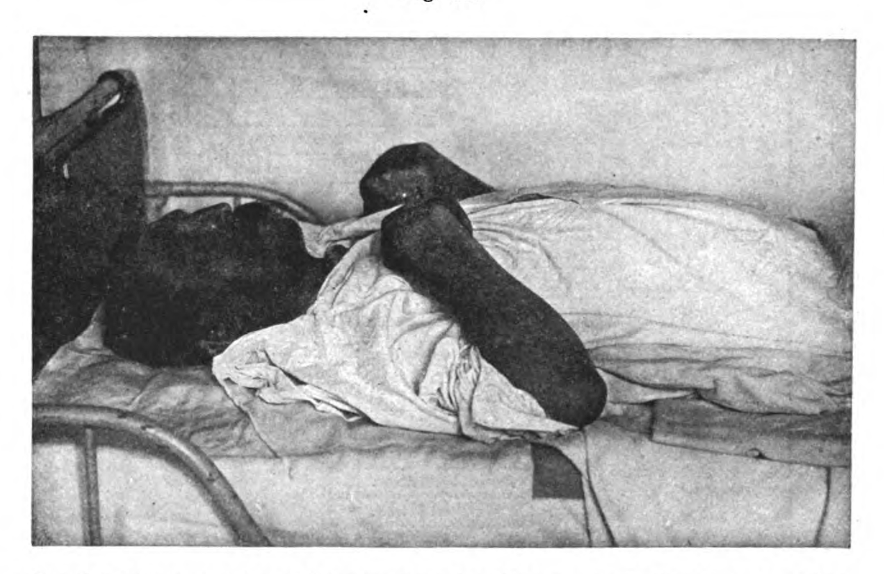


Fig. 80.



Querdurchtrennung des Rückenmarkes im Niveau des 7. Cervicalsegmentes.
(Wirbelfraktur.)

Zur raschen und summarischen Orientierung über die den verschiedenen Rückenmarkshöhen korrespondierenden motorischen Apparate mag folgende Zusammenstellung dienen:

Cervicalmark			Thorakalmark	Lumbalmark		Sakralmark
oberes	mittleres	unteres		oberes	unteres	
Hals- und Kopfbewegungen Heben der Schultern	Zwerchfellatmung Oberarmbewegungen Unterarmbewegungen	Hand- und Fingerbewegungen	Interkostalmuskeln Bauchmuskeln	Hüftbeugung Adduktion des Oberschenkels	Übrige Oberschenkelbewegungen Unterschenkelbewegungen	Fuß- und Zehenbewegungen Sphinkteren, Damm-Muskeln

Die Anästhesie erstreckt sich bei totalen Durchtrennungen selbstverständlich auf alle Empfindungsqualitäten, da ja die gesamte centri-

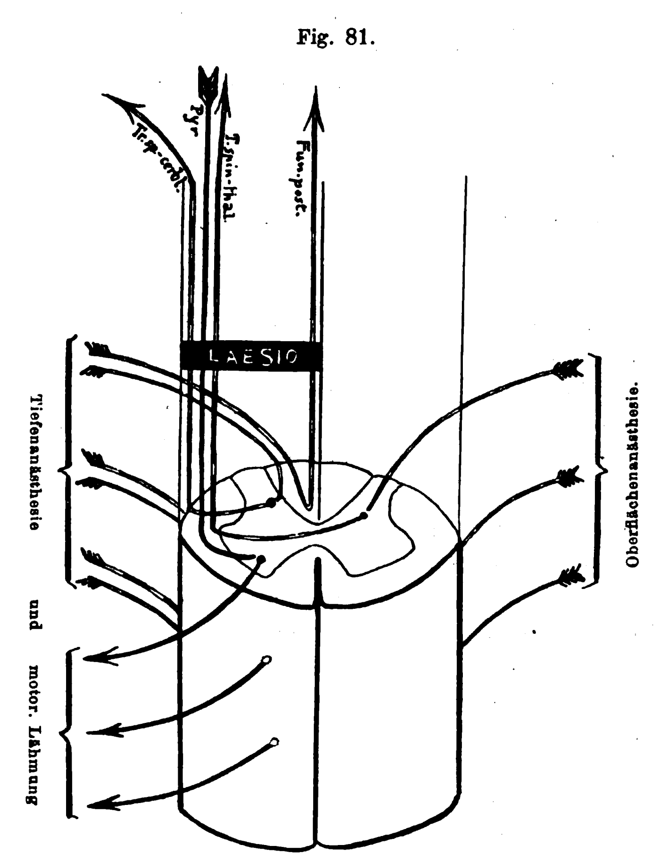
petale Leitung aufgehoben ist; auch die motorische Lähmung wird eine absolute sein (keine Parese, sondern Paralyse), weil es sich ja nicht nur um eine Unterbrechung der motorischen Hauptbahn, d. h. der Pyramiden handelt, sondern überhaupt aller und jeder Verbindungen zwischen den Organen des Willens und den spinalen Zentren der Bewegung. Was nun den Charakter der Lähmung anbetrifft, so sollte nach dem, was wir in Vorlesung VII, Seite 157, erörtert haben, eine spastische Lähmung zu erwarten sein. Sind doch unterhalb des durchtrennten Niveaus die Reflexbogen intakt, durch die Läsion aber von hemmenden corticospinalen Einflüssen befreit. Man begegnet aber bei vollständiger Querdurchtrennung in den oberen Rückenmarkspartien fast ausnahmslos, jedenfalls in den frischen Stadien, einer absoluten Atonie und Areflexie in den gelähmten Bezirken. Man hat dies als Shockwirkung zu erklären versucht, doch kann dies nicht zutreffen, weil erstens einmal in vielen Fällen Atonie und Areflexie dauernd fortbestehen, zweitens aber auch in nicht traumatischen Fällen — z. B. bei „Myelitis transversa“ — sich vorfinden können. Wahrscheinlich handelt es sich um das Resultat der bei totalen hohen Querschnittsaffektionen eintretenden Störungen der Lymph- und Blutzirkulation, die zu schwerer funktioneller Schädigung der tiefer gelegenen Hinterwurzeln und Vorderhornzellen führen.

Gelegentlich läßt sich (allerdings fast niemals bei frischen Fällen totaler Querschnittläsion) das Vorhandensein von sogenannten Flucht- oder Abwehrreflexen trotz sonstiger kompletter Areflexie nachweisen. Kneift man z. B. den Fußrücken oder die Achillessehne, so wird die ganze Unterextremität unter Hüft- und Kniebeugung und Dorsalflexion des Fußes an den Leib gezogen. Diesem „réflexe des raccourcisseurs“ stellen *P. Marie* und *Foix* einen viel selteneren „réflexe des allongeurs“ an die Seite: bringt man das lahme Bein in Beugestellung und kneift man die Haut in der Flankengegend, so erfolgt Streckung der Gliedmaße. Hier wie dort handelt es sich um Rückenmarksautomatismen, die durch Ausschaltung des cerebralen Einflusses freigemacht worden sind. Gelegentlich kommen sie auch spontan, ohne künstliche Provozierung, zum Teil sogar in rhythmischer Folge, zustande, erschöpfen sich aber bei mehrmaliger Wiederholung in der Regel ziemlich rasch.

Vollständige Querschnittläsionen des Rückenmarkes führen stets zu Blasen- und Mastdarmstörungen. Es stellt sich Retentio alvi ein; bei der Blase tritt gewöhnlich zunächst Harnverhaltung in den Vordergrund, wenn aber die Blasenfüllung einen gewissen Grad erreicht

hat, kann es reflektorisch zu unwillkürlicher Entleerung des Urins kommen („Incontinentia intermittens"). Nur bei sehr tiefsitzenden Läsionen, die das Centrum vesico-spinale und das Centrum ano-spinale des Sakralmarkes vernichten, treten andere Erscheinungen auf: entweder ein beständiges Abträufeln des Harnes („Incontinentia permanens" oder tropfenweiser Urinabgang vom Momente an, wo die Füllung der Blase einen gewissen Grad erreicht hat („Ischuria paradoxa"); ferner Incontinentia alvi. — Von vasomotorischen und trophischen Störungen seien erwähnt: die in frischen Fällen zu beobachtende Gefäßerweiterung im Lähmungsgebiete, welche später einem Zustande von Kälte und Cyanose Platz macht, und die ausgesprochene Tendenz zu rasch und schwer sich ausbreitenden Decubitalgeschwüren.

Fig. 81.



Brown-Séquards **Symptomenkomplex.**

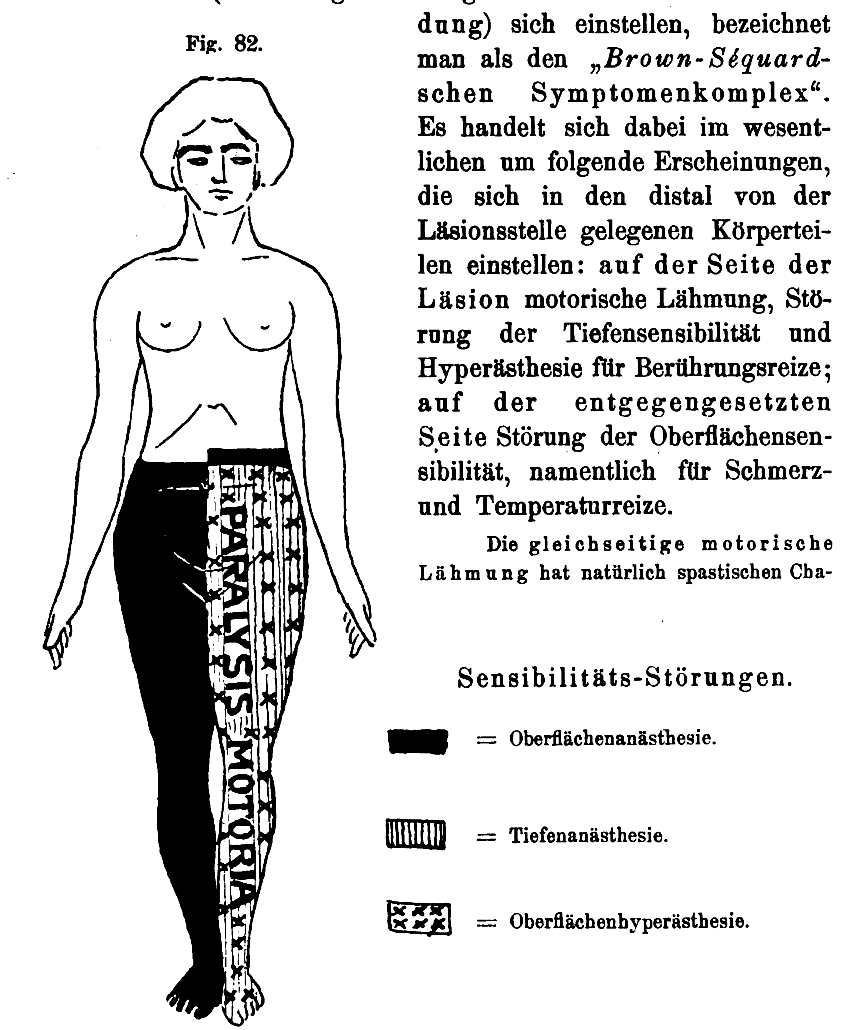
Von großer prognostischer Wichtigkeit ist die Unterscheidung zwischen partiellen und totalen Querschnittserkrankungen. Man achte dabei auf folgendes: Bei der unvollständigen Transversalläsion ist in der Regel die Lähmung nicht symmetrisch, wie bei der vollständigen und hat ferner die Tendenz, sich (natürlich unter der Voraussetzung „cessante causa") teilweise zurückzubilden. Auch bei hohem Sitze der Affektion sind die Patellarreflexe nie dauernd erloschen und in der Regel gesteigert. Häufig konstatiert man einen Unterschied zwischen rechts und links. Vasomotorische und Sphinkterenstörungen sind nur in leichterem Grade zu konstatieren. Ferner können sich distal von der Läsion Reizsymptome geltend machen (Schmerzen, Zuckungen bei

Rückenmarkstraumen, oft auch permanente Erektion des Penis, sogenannter „Priapismus“).

Die Erscheinungen, welche bei einer nur halbseitigen Querläsion des Rückenmarkes (am häufigsten infolge Trauma oder Tumorbildung) sich einstellen, bezeichnet man als den „*Brown-Séquard*schen Symptomenkomplex“. Es handelt sich dabei im wesentlichen um folgende Erscheinungen, die sich in den distal von der Läsionsstelle gelegenen Körperteilen einstellen: auf der Seite der Läsion motorische Lähmung, Störung der Tiefensensibilität und Hyperästhesie für Berührungsreize; auf der entgegengesetzten Seite Störung der Oberflächensensibilität, namentlich für Schmerz- und Temperaturreize.

Die gleichseitige motorische Lähmung hat natürlich spastischen Cha-

Fig. 82.



Brown-Séquards **Symptomenkomplex. Linksseitige Halbseitenläsion des Rückenmarks.**

rakter; ihr Zustandekommen ist aus Fig. 81 ohne weiteres verständlich. Die auf jenem Bilde ebenfalls berücksichtigte gleichseitige Störung der Tiefensensibilität (starke Störung der Lageempfindung, Ataxie) erklärt sich ohne weiteres aus dem fast ausschließlich homolateralen Aufsteigen der Bahnen für die „Bathyästhesie“, d. h. der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen. Auch das Vibrationsgefühl ist, wie ich

es nachweisen konnte, bei „Brown-Séquard" gleichseitig gestört oder aufgehoben. Die gekreuzte Oberflächenanästhesie betrifft stets Schmerz- und Temperaturempfindung, weil die Leitung dieser Empfindungsqualitäten fast ausschließlich unter Übertritt auf die andere Rückenmarkshälfte erfolgt. In typischen Fällen ist auch die Berührungsempfindung alteriert, jedoch weniger intensiv. Auch das erklärt sich aus den anatomisch-physiologischen Bedingungen. Die Tasteindrücke werden teils ungekreuzt (via Hinterstränge), teils gekreuzt (via Seitenstränge) gehirnwärts geleitet. Zuweilen läßt sich aber keine tactile Anästhesie, bzw. Hypästhesie nachweisen. Die Erklärung der gleichseitigen Oberflächenhyperästhesie (die nur ein passageres Symptom darstellt) ist schwierig. Wahrscheinlich wird nach erfolgter Halbseitenläsion den in die gekreuzten Sensibilitätsbahnen eingeschalteten Hinterhornzellen (s. o. S. 204) eine Mehrarbeit aufgebürdet (weil jetzt nur noch jene gekreuzten Bahnen für die Leitung der normaliter auch ungekreuzt aufsteigenden, tactilen Reize in Frage kommen können!). Und diese Mehrarbeit drückt sich, bis zur Gewöhnung an die neuen Verhältnisse, in schmerzhafter Nuancierung der Berührungsreize aus.

Sitzt die Halbseitenläsion im Halsmarke, so spricht man von einer „Hemiplegia spinalis", sitzt sie im Dorsalmarke, von einer „Hemiparaplegie". Fig. 82 bezieht sich auf einen solchen Fall. Die schmale anästhetische Zone oberhalb des motorisch gelähmten Gebietes muß auf den Wegfall der in das zerstörte Rückenmarksgebiet eintretenden Hinterwurzeln bezogen werden. — Typische „klassische" Formen des *Brown-Séquard*schen Symptomenkomplexes sind übrigens viel seltener als atypische, bei denen entweder nur eine unvollkommene Halbseitenläsion oder aber im Gegenteile eine auch auf die andere Rückenmarkshälfte übergreifende vorliegt.

Eine klinische Sonderstellung nehmen die Läsionen des untersten, aus den 3 letzten Sakral- und dem Coccygealsegmente bestehenden, im Kanale des 1. Lendenwirbels gelegenen Rückenmarksabschnittes ein, das sog. „Conus terminalis". Ihre Symptomatologie ist recht charakteristisch. Neben Urininkontinenz oder Ischuria paradoxa (seltener: Urinretention), Incontinentia alvi und sexueller Impotenz, ist die sog. „perianogenitale Anästhesie" vorhanden, welche in Gestalt eines Reithosenbesatzes die Segmentareale S_3, S_4 und S_5 bedeckt, wie sie auf der linken Seite von Fig. 31 auf pag. 38 zu sehen. — Der Conus terminalis liegt bekanntlich in den Nervensträngen der Cauda equina eingepackt, welche sich distalwärts im Wirbelkanale fortsetzen. Die Differentialdiagnose zwischen Conus- und Caudaläsionen ist manchmal nicht ganz leicht. Ich kann Ihnen folgende Anhaltspunkte zur Berücksichtigung empfehlen: Bei Affektionen des unteren Rückenmarksteiles findet man gelegentlich (dort nämlich, wo zentrale Herde vorliegen) die „dissoziierte Anästhesie" (s. o. S. 204), niemals bei Caudaläsionen. Wenn es sich um den Conus handelt, sind spontane Schmerzen selten und meist gering; bei Caudaläsionen sind sie heftig, jedenfalls im Frühstadium. Die Kleinheit des in Frage kommenden Gebietes bringt es mit sich, daß die Symptome bei Conusläsionen im Gegensatze zu denjenigen bei Caudaaffektionen fast stets symmetrisch verteilt sind; und endlich spricht ein Dekubitalgeschwür in dubio für den medullären Sitz des Herdes. — Die praktische Wichtigkeit dieser Unterscheidung liegt darin, daß Caudaverletzung chirurgische Eingriffe rechtfertigen, die bei Conusläsionen aussichtslos.

2. Die Myelitis diffusa.

Wir beginnen nun die Betrachtung der einzelnen zu Querschnittsläsionen führenden Rückenmarksaffektionen mit der Myelitis diffusa, also mit denjenigen Entzündungsvorgängen, die in ihrer Ausbreitung im erkrankten Organe nicht an bestimmte anatomische Elemente gebunden sind (im Gegensatze z. B. zu der „Poliomyelitis anterior“, welche, wie wir sehen werden, in der Regel die Grenzen der Vorderhörner nicht überschreitet).

Die Myelitiden stellen sich pathologisch-anatomisch folgendermaßen dar: in ganz frischen Fällen ist bei makroskopischer Betrachtung in den erkrankten Bezirken das Rückenmark angeschwollen und rötlich verfärbt; bei fortschreitender Affektion kann es zu einem mißfarbenen Brei erweichen. Mikroskopisch ist das Frühstadium der Erkrankung durch trübe Schwellung und Vakuolisierung der Ganglienzellen mit Zerfall ihrer feineren Struktur sowie der von ihnen ausgehenden Nervenfasern gekennzeichnet, ferner durch starke Gefäßerweiterung, kleinste Blutaustritte, Rundzelleninfiltrate, Ausfüllung der perivasculären Lymphscheiden mit Körnchenzellen etc. In späteren Kranke heitsstadien nehmen die infiltrativen Vorgänge progressiv ab und es kommt zu „reparatorischen“ Wucherungsprozessen der Neuroglia. Nach oben und unten vom Entzündungsherd greift im Rückenmarke die sog. „sekundäre Degeneration“ der langen Bahnen Platz; entsprechend dem „*Waller*schen Gesetze“ (s. o. S. 8) ist die Entartung der Pyramidenbahnen eine descendierende, diejenige der Hinterstränge und Spinocerebellarbahnen eine ascendierende (vgl. Fig. 83). — Überaus selten ist die eitrige Myelitis, bei der es zu einer purulenten, manchmal mit einer Absceßmembran sich umgebenden Einschmelzung von Rückenmarksgewebe kommt. — Sehr selten sind auch die subchronischen und chronischen diffusen Myelitiden, bei denen die parenchymatösen Zerfallserscheinungen sich von vornherein mit proliferativen Veränderungen der Neuroglia und der Gefäßwandungen kombinieren.

In ätiologischer Hinsicht sind die diffusen Myelitiden recht heterogen. Die akuten Formen können fast insgesamt als infektiös aufgefaßt werden; meistens schließen sie sich an allgemeine Krankheiten an (Influenza, Typhus abdominalis, akuten Gelenkrheumatismus, Variola, Erysipel, Malaria, Pneumonie, Diphtherie, Dysenterie, Gonokokkämie, Morbilli, Lues). Bei den Typhus-Myelitiden, die *Vincent*, *Bianchi, Mariotti, Babes* u. a. bei Tieren hervorrufen konnten, handelte es sich teils um bloße Toxinschädigung des Rückenmarksparenchyms, teils um direkte Invasion des *Eberth*schen Bacillus. Die sogenannten „primären oder idiopathischen akuten Myelitiden“, für die zuweilen Erkältungen, Durchnässungen, Überanstrengungen verantwortlich gemacht werden, beruhen höchstwahrscheinlich stets auf verkappten Infektionen, bei denen jene Momente nur auslösend gewirkt haben. Man hat in der Tat gelegentlich Streptokokken, Staphylokokken, Colibacillen im erkrankten Rückenmarksgebiete nachweisen können. — Äußerst gefährlich aber glücklicher-

weise selten sind akute toxische Myelitiden nach Salvarsaninjektionen *(Schmorl, Busse* und *Merian, Frank);* in einem Falle, zu dem ich zugezogen wurde, trat die Affektion nach der 2. Einspritzung von 0·5 *g* Salvarsan bei einer 38jährigen Syphilitikerin auf, die 5 Tage vorher dieselbe Dosis, ebenfalls intravenös, beschwerdelos ertragen hatte. Etwa ein Jahr später starb die Patientin an einer Bronchopneumonie und die histologische Untersuchung ihrer Nervencentren durch *Socin* ergab die

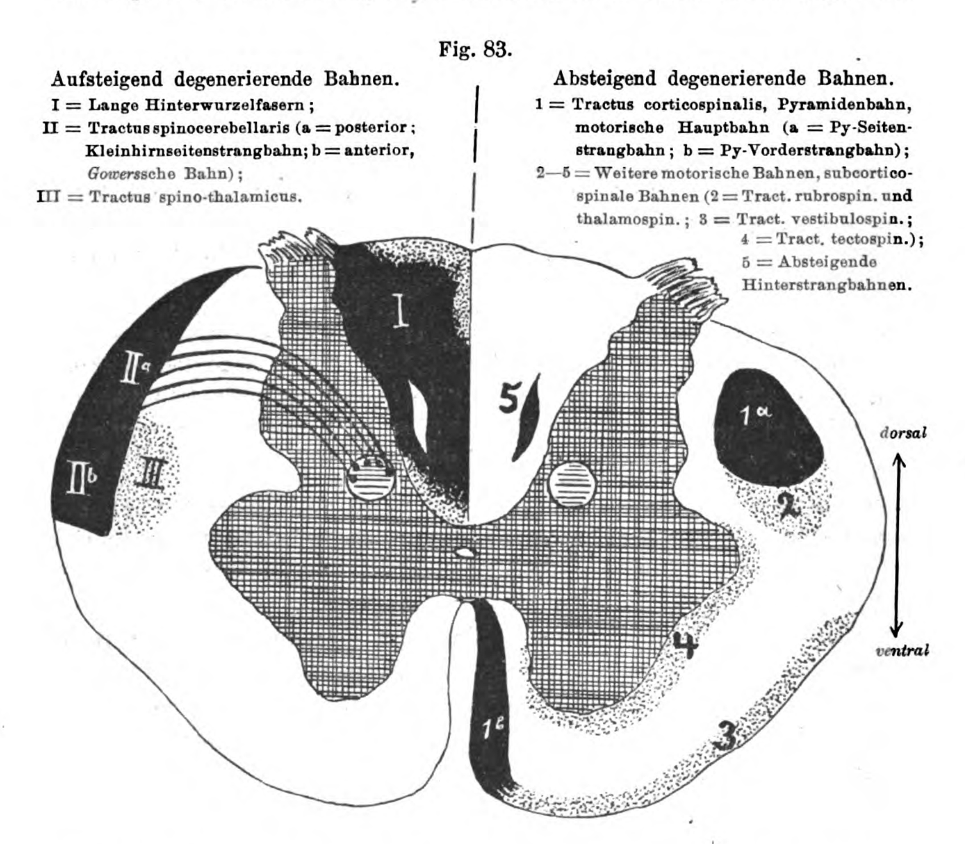


Fig. 83.

Aufsteigend degenerierende Bahnen.
I = Lange Hinterwurzelfasern;
II = Tractus spinocerebellaris (a = posterior; Kleinhirnseitenstrangbahn; b = anterior, *Gowers*sche Bahn);
III = Tractus spino-thalamicus.

Absteigend degenerierende Bahnen.
1 = Tractus corticospinalis, Pyramidenbahn, motorische Hauptbahn (a = Py-Seitenstrangbahn; b = Py-Vorderstrangbahn);
2—5 = Weitere motorische Bahnen, subcorticospinale Bahnen (2 = Tract. rubrospin. und thalamospin.; 3 = Tract. vestibulospin.; 4 = Tract. tectospin.); 5 = Absteigende Hinterstrangbahnen.

typischen Kriterien der überstandenen akuten parenchymatösen Rückenmarksentzündung. — Traumatische Myelitiden hat man im Anschluß an forcierte Bewegungen bei schwerer Belastung der Wirbelsäule einsetzen sehen *(Wagner, Stolper, Bing);* ich habe darauf aufmerksam gemacht, daß dabei das Initialsymptom als Krachen in der Wirbelsäule mit lanzinierenden, in die Gliedmaßen ausstrahlenden Schmerzen geschildert wird und daß dies wohl auf eine momentane Subluxation von Wirbeln mit Zerrung des Rückenmarkes hinweist. Für die subakuten und chroni-

schen Formen kommt besonders die Syphilis als Kausalmoment in Frage; gelegentlich auch exogene chronische Intoxikationen: Saturnismus, Alkoholismus. — Die seltenen Schwangerschaftsmyelitiden“ *(Brauer, Borham, Windscheid)* sollen nach *Krupp* auf einer Gestationstoxikose durch proteïnogene Amine beruhen, weshalb er bei akut einsetzenden und sich rasch verschlimmernden Fällen den künstlichen Abort befürwortet. — Rückenmarksabscesse kommen (abgesehen von solchen, die als Komplikationen von Rückenmarksverletzungen, besonders durch Granatsplitter u. dgl. auftraten) fast nur metastatisch, besonders nach Endocarditis ulcerosa vor. — Eine Sonderstellung gebührt derjenigen Myelitisform, die sich an multiple Gasembolien in den Rückenmarksgefäßen anschließt; man hat sie infolge der Entwicklung von Luftblasen im Blute bei abruptem Übergang von einem hohen zu einem niedrigen Atmosphärendruck beobachtet. Brückenbau- und Tunnelarbeiter sind dieser „Caissonlähmung“ oder „Taucherlähmung“ ausgesetzt, wenn nicht durch besondere Vorrichtungen für eine allmähliche „Dekompression“ Sorge getragen wird.

Die Entwicklung und der Verlauf der Querschnittsmyelitiden lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Gewöhnlich geht dem Einsetzen der Paraplegie ein Prodromalstadium voraus, das durch Rückenweh, gürtelförmige Parästhesien, Reißen und Ameisenlaufen in den Extremitäten nebst allgemeinem Übelsein, Frösteln und Temperaturanstieg charakterisiert ist. Nur selten ist der Beginn ganz abrupt, „apoplektiform“. Der schleichende Beginn ist nicht häufig, und ist, quoad restitutionem functionis, als prognostisch ungünstig aufzufassen (vorausgesetzt, daß nicht Lues im Spiele ist, gegen die sofort energisch vorgegangen werden kann). Dagegen können die akuten Formen zuweilen in überraschender Weise ausheilen. Je länger aber das Fieber andauert, desto mehr trübt sich ihre Prognose; sie ist ferner im wesentlichen vom Sitze der Querschnittsläsion abhängig. Halsmarkmyelitiden sind wegen der Nähe der Oblongata mit ihren lebenswichtigen Zentren stets sehr gefährlich. Der Hinzutritt von Bronchopneumonien, großen Decubitalgeschwüren, Pyelonephritis, ferner die Tendenz des Rückenmarksprozesses zu weiterer Ausbreitung (aufsteigende Lähmung!) sind als prognostisch infauste Kriterien aufzufassen. Interessant war in einem von mir beobachteten Falle lumbosakraler Myelitis der Umstand, daß die Patientin in der Folge, trotz ihrer kompletten motorischen und sensiblen Paraplegie, zwei (bis auf die vollkommene Schmerzlosigkeit normale) Geburten durchmachte.

Nach der Symptomatologie können wir eine Reihe von Varietäten unterscheiden. Zunächst, je nach dem Rückenmarksniveau, in dem

die Querschnittsläsion Platz gegriffen hat, eine „lumbosakrale“, „dorsale“, „cervicale“ Form — Einzelformen, die klinisch an Bedeutung zurückstehen hinter der „Myelitis ascendens“, bei der, nach lumbosakralem Beginne, immer höhere Niveaus von motorischer und sensibler Lähmung ergriffen werden. Dabei pflanzt sich die Entzündung auf dem Wege der perivasculären Lymphscheiden nach oben fort, wie zahlreiche, von *V. Salle* unter meiner Leitung vorgenommene Tierversuche ergeben haben; der Zentralkanal spielt nur eine ganz untergeordnete Rolle. — Fälle, wo das „Aufsteigen“ in äußerst stürmischer und „unaufhaltsamer“ Weise vor sich geht, so daß schon wenige Tage nach dem Beginne der Tod an Schluck- und Atemlähmung erfolgt, rechnet man der sogenannten „*Landry*schen Paralyse“ oder „Paralysis ascendens acutissima“ zu*. Sie rangieren allerdings mit Affektionen zusammen, die pathogenetisch von der Querschnittsmyelitis abgetrennt werden müssen: nämlich mit ascendierenden, in den Rahmen der *Heine-Medin*schen Krankheit (s. u. Vorl. XVI) gehörenden Fällen von Poliomyelitis anterior und besonders auch mit solchen von Polyneuritis acutissima! — Als „Myelitis migrans“ habe ich einen eigenartigen Fall beschrieben, bei dem eine akut entstandene, auf Erkältung und Infektion zurückzuführende, lumbosakrale Querschnittslähmung ausheilte, zugleich aber paretische Erscheinungen und Sensibilitätsstörungen am Rumpfe auftraten. Diese Symptome stiegen nun, unter Wiederaufflackern des Fiebers, gewissermaßen „stufenweise“ höher, während gleichzeitig von unten her, ebenfalls „stufenweise“, Rückkehr zur Norm erfolgte. Nachdem die Arme „drangekommen“ und bereits wieder in Restitution begriffen waren, wurde durch Eintritt von Parästhesien im Trigeminusgebiet und heftigem Singultus die Situation überaus gefährlich. In diesem kritischen Momente kam endlich der Prozeß zum Stillstande und ging schließlich (trotz wochenlanger Dauer der progressiven Periode) in Heilung über. Dieses Verhalten legte den Vergleich mit dem „Erysipelas migrans“ in frappanter Weise nahe. — Es gibt auch eine „Myelitis disseminata“ mit zahlreichen kleinen Entzündungsherden in den verschiedensten Rückenmarksabschnitten. Abgesehen vom akuten, rasch progressiven, oft febrilen Verlaufe und vom Fehlen von Gehirnsymptomen, gleicht sie symptomatologisch der multiplen Sklerose und wurde deshalb schon in Vorlesung IX erwähnt. In einem Falle habe ich sie

---

* *E. Leschke* will den Mikroorganismus der *Landry*schen Paralyse in Gestalt kleinster (0·1—0·2 μ großer), intra- oder extracellulärer Gebilde festgestellt haben, die sich stark mit Karbolfuchsin färben; doch steht die Bestätigung noch aus.

als Gestationsmyelitis auftreten und nach der Beendigung der Schwangerschaft rasch — aber allerdings nicht vollständig — zurückgehen sehen.

In therapeutischer Beziehung ist ein aktives kausales Eingreifen eigentlich nur bei den auf Malaria oder Lues und eventuell noch auf Schwangerschaftstoxikose beruhenden Formen möglich. Bei einem typischen Falle schwerster syphilitischer Lumbosakralmyelitis habe ich von einer intramuskulären Injektion von 0·6 Salvarsan einen geradezu verblüffenden Erfolg gesehen. 6 Tage nach der Einspritzung begann der Kranke die vorher gänzlich gelähmten Beine wieder zu bewegen, am 13. Tage konnte er aufstehen und in der Folge kam (nach nochmaliger, diesmal intravenöser Salvarsanapplikation) eine vollständige Restitutio ad integrum zustande. — Gegen die übrigen Infektionen kann man versuchen, durch Injektionen von kolloidalem Silber (Collargol oder Elektrargol) vorzugehen; ob man damit wirklich nützt, oder ob es sich bei den dieser Behandlung unterworfenen Fällen, die in Heilung übergehen, um bloße zufällige Koinzidenz handelt, das läßt sich vorerst noch nicht entscheiden. Im übrigen müssen wir uns mit symptomatischer Therapie und Pflege begnügen. Verhütung des Decubitus durch häufigen Lagewechsel, Schutzverbände, Abwaschungen mit Alkohol mit nachheriger Applikation von Perubalsamsalbe, Ringkissen, Wasserkissen etc. — Verhütung der Cystitis durch peinlichste Asepsis beim Katheterisieren (das man nur dann anwende, wo es nicht zu umgehen ist!), Urotropingaben etc. Bereits eingetretene Komplikationen (Decubitalgeschwüre, Blasenkatarrh, Bronchopneumonien) sind lege artis mit aller Sorgfalt zu behandeln. Für die Therapie der Lähmungen gilt das bei Besprechung der spastischen Spinalparalyse, der Syringomyelie etc. Gesagte; ich verweise auch auf meine späteren Ausführungen in Vorlesung XVI und XXII.

3. Die Rückenmarkstumoren.

Als „Rückenmarkstumoren" im klinischen Sinne fassen wir sowohl die in der Medulla spinalis sich entwickelnden Neubildungen als auch die extramedullären, aber das Rückenmark komprimierenden Geschwülste zusammen; letztere zerfallen dann wieder in die extraduralen und intraduralen Neubildungen. Intramedullär kommen besonders zur Beobachtung: Gliome, Sarkome, Tuberkel, Gummata, Angiome, intradural namentlich Fibrome und Fibrosarkome (gewöhnlich „gestielt", an einem Gefäßchen hängend), seltener Myxome, Psammome, Teratome, Lymphangiome; extradural endlich hauptsächlich Lipome und Echinokokken; doch haben *Bircher* und ich ein extradurales, gestieltes Fibro-

sarkom am Halsmarke beschrieben, das durch ein Foramen intervertebrale nach außen gedrungen und in der Fossa supraclavicularis wieder zu einer Tumorbildung geführt hatte. Die beiden sanduhrförmig zusammenhängenden Geschwülste konnten exstirpiert und der Patient geheilt werden.

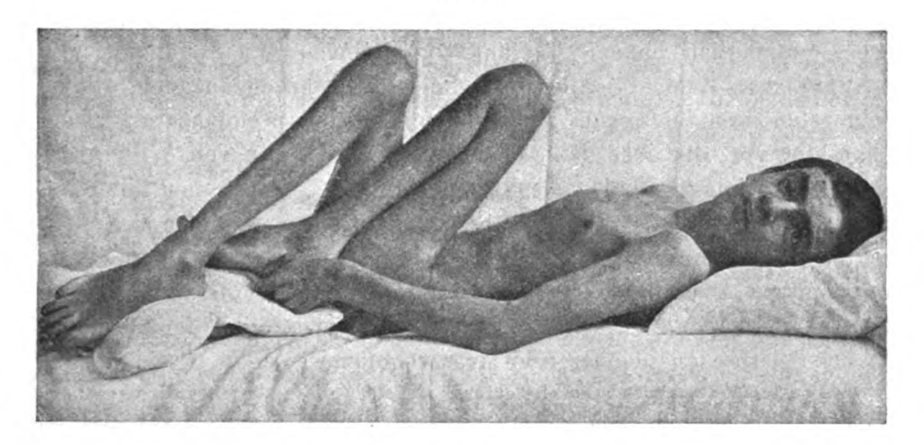
Ätiologisch wissen wir natürlich nur über die infektiösen Granulationsgeschwülste und die Echinokokken etwas bestimmtes. Als auslösende Momente kommen zuweilen Traumen in Betracht; so in meinem Fig. 84 abgebildeten Falle extramedullären Sarkoms im oberen Lendenmarke ein Knüppelschlag auf den Rücken. Interessant ist die schon oben (Seite 204) angeführte Kombination von Gliosarkom und Syringomyelie.

Die Entwicklung der meisten Fälle von Rückenmarkstumor ist durch ein monatelanges, zuweilen sogar jahrelanges Prodromalstadium mit neuralgiformen Schmerzen gekennzeichnet, zurückzuführen auf den Druck, welchen die (in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle extramedullär und an der dorsolateralen Rückenmarksperipherie sitzende und sehr langsam wachsende) Geschwulst auf die hinteren Wurzeln ausübt. Später pflegt dann, ganz langsam zunehmend, der Symptomenkomplex der Querschnittsläsion sich zu entwickeln, wobei gewöhnlich die spastische Parese den Anfang macht und dann die Sensibilitätsstörungen einsetzen. Letztere machen sich zunächst als Hypästhesie an den Füßen geltend, die dann allmählich heraufsteigt, bis eine obere Grenze erreicht ist, die dem Sitze der Geschwulst entspricht. Dann nimmt, bei gleichbleibender oberer Grenze, die Intensität der Sensibilitätsstörung eventuell bis zu völliger Anästhesie zu. Schließlich kommen auch Sphinkterenstörungen dazu. Die Beine können in Kontraktur geraten, wie Fig. 84 zeigt. Fast immer besteht eine Zeitlang der *Brown-Séquard*sche Symptomenkomplex in typischer oder mehr oder weniger modifizierter Ausbildung. Früher oder später kommen auch atrophische Lähmungen einzelner Muskelkomplexe dazu; z. B. der kleinen Handmuskeln bei Geschwülsten am unteren Cervicalmarke.

Da die Therapie (mit Ausnahme der Gummata, die durch antiluetische Kuren heilen können) nur eine chirurgische sein kann, hat vor allem die genaue Lokalisation des Tumors eine große Bedeutung. Auf die hierfür maßgebenden Gesichtspunkte wollen wir hier nicht eingehen; ich verweise Sie auf mein „Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik", wo die für den Rahmen dieser Vorlesungen zu weitschichtige Materie in einer für praktische Zwecke genügenden Ausführlichkeit behandelt ist. Mit wenigen Ausnahmen bieten

nun die intramedullären Geschwülste keine guten Aussichten für chirurgisches Eingreifen (*Beck* hat nur 27 operierte Fälle aus der Literatur sammeln können, mit 10 Heilungen, wovon eine seit $7^1/_2$ Jahren bestehend); um so mehr die extramedullären, deren Exstirpation der heutigen chirurgischen Technik keine großen Schwierigkeiten bereitet. Bemerkenswert ist, daß in klinischer Hinsicht alle extramedullären Rückenmarksgeschwülste, auch die Sarkome, als gutartig zu betrachten sind, da nach gelungenen Totalexstirpationen Rezidive bisher nicht beobachtet wurden. Als gefährlich ist die Operation sowohl in den oberen Partien des Halsmarkes zu betrachten als auch (wegen der großen

Fig. 84.



Paraplegie mit hochgradiger Beugekontraktur bei extramedullärem Fibrosarkom des Lendenmarkes.

Gefahr einer Infektion des Hämatoms) in den unteren Rückenmarksbezirken. Die besten Chancen bieten das untere Hals- und das obere Brustmark dar.

In differentialdiagnostischer Beziehung wäre zunächst des „Pseudotumors“ zu gedenken, der aber eigentlich nur durch Autopsia in vivo, d. h. durch Eröffnung des Wirbelkanales, Probelaminektomie, zu diagnostizieren ist. Es handelt sich dabei um circumscripte Cystenbildungen auf Grund einer lokalisierten Meningitis serosa, die zu örtlicher Kompression des Rückenmarkes in genau derselben Weise führen, wie es eine eigentliche Geschwulstbildung täte. Der „Pseudotumor“ kann traumatischer Entstehung sein. Einer meiner Patienten war einige Wochen vor Beginn der Tumorsymptome von Bauernbur-

schen seines Dorfes aus Eifersucht verprügelt, an den Beinen herumgeschleift und in einen Graben geworfen worden. Diese Mißhandlung hatte zunächst eine transitorische Paraplegie zur Folge; erst einige Wochen später setzten progressive Tumorsymptome ein. Ferner ist die multiple Sklerose zu erwähnen, deren Verkennung schon zu manchen unnötigen operativen Eingriffen geführt hat. Um sich vor so bedenklichen Verwechslungen nach Möglichkeit zu schützen, halten Sie sich an folgende Regeln: Die multiple Sklerose entwickelt sich in der Regel langsamer als die Neubildung und läßt oft in ihrem Verlaufe ausgesprochene Remissionen erkennen, welche im klinischen Bilde des Tumors entweder fehlen oder aber von sehr kurzer Dauer sind. Bei näherer Analyse der Schmerzphänomene, über welche Patienten mit Sclerosis multiplex klagen, erfährt man meistens, daß es sich nur um sehr peinliche Parästhesien handelt (Gefühl von Brennen, von Spannung, von Schwere, von Zucken). Allerdings kommen daneben auch eigentliche Schmerzen von heftigem, lancinierendem oder pseudoneuralgischem Charakter vor, die aber dann oft in deutlicher Weise von Witterungseinflüssen abhängig sind. Gelenkschmerzen sprechen für multiple Sklerose. Nach oben scharf begrenzte Sensibilitätsstörungen finden sich auch bei Sclerosis multiplex gelegentlich, doch kommt es hier niemals zu vollständiger Anästhesie, wie dies nicht selten in vorgerückteren Stadien des Tumors der Fall ist; *Brown-Séquard*sche Topographie der Störungen ist bei Sclérose en plaques sehr ungewöhnlich.

Von größter prognostischer Bedeutung ist auch die (oft überaus schwierige!) Unterscheidung zwischen extra- und intramedullärem Tumor, bei der zuweilen die Probelaminektomie das letzte Wort sprechen muß. Im übrigen fallen aber folgende Kriterien — von denen notabene kein einziges pathognomonisch ist! — zugunsten des extramedullären Sitzes in die Wagschale: 1. Langsame Entwicklung der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen. 2. Tendenz der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, trotz zunehmender Intensität, hinsichtlich ihrer Ausdehnung nach oben, lange stationär zu bleiben. 3. Langes Bestehen des *Brown-Séquard*schen Syndroms. 4. Das pseudoneuralgische Prodromalstadium (die Bedeutung dieses differentialdiagnostischen Kriteriums wird meines Erachtens allerdings entschieden überschätzt!). 5. Beträchtliche Intensität der spastischen Erscheinungen, auch nach dem Eintritte völliger Paraplegie weiterbestehend. 6. Vorhandensein motorischer Reizerscheinungen, Krämpfe, Zuckungen. 7. Geringe Ausbildung degenerativ-atrophischer Lähmungen, auffallendes Mißverhältnis zwischen der Muskelatrophie und den nur geringfügigen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. 8. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. 9. Gelbfärbung (Xanthochromie) und Eiweißvermehrung im Liquor cerebrospinalis. — Andrerseits fällt eine typische und hochgradige dissoziierte Anästhesie (s. o. S. 204) für die Annahme einer intramedullären Geschwulst stark in die Wagschale, während ein bloßes Prävalieren der Schmerz- und Temperatursinnstörung gegenüber den andern sensiblen Ausfällen auch bei extramedullären Tumoren nicht selten ist (größere Empfindlichkeit der Schmerz- und Temperaturfasern gegen Druck).

4. Die Rückenmarksläsionen im Anschluß an Wirbelaffektionen.

Hierüber werden wir uns recht kursorisch fassen und nur das neurologisch Wichtige herausgreifen; die chirurgische Seite der Materie fällt ja nicht in den Bereich meiner Kompetenz.

Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule können zu plötzlicher „Drucklähmung" des Rückenmarkes oder auch zu vollständiger Durchquetschung und Zerreißung desselben führen. Die Luxationen bevorzugen die Halswirbelsäule und kommen besonders zwischen den beiden ersten sowie zwischen dem fünften und sechsten Halswirbel vor. Die Frakturen dagegen bevorzugen ganz auffällig die untersten Brust- und obersten Lendenwirbel. Die Prognose hängt besonders von der Topographie der Verletzung ab: hat sie das oberste Halsmark betroffen, so tritt der Tod gewöhnlich sofort ein („das Genick gebrochen"), aber auch bei weniger fatalem Sitze der Läsion repräsentieren Decubitus, Blasenlähmung, Cystitis etc. so große Gefahren, daß selbst noch nach Wochen der Exitus eintreten kann.

Langsame Kompression des Rückenmarkes haben die Wirbelgeschwülste (vor allem die gefürchteten Krebsmetastasen nach Mamma-, Uterus-, Prostatacarcinom etc.) sowie die *Pott*sche Krankheit (Spondylitis tuberculosa)* im Gefolge. Das klinisch-neurologische Bild ist bei beiderlei Prozessen ein ziemlich übereinstimmendes. Gewöhnlich wird das Bild durch schießende und reißende, teils gürtelfömig umschnürende, teils in die Beine ausstrahlende „Wurzelschmerzen" von großer Intensität eingeleitet; hier ist das neuralgiforme Prodromalstadium in der Regel von viel kürzerer Dauer als bei Rückenmarkstumoren. Später pflegen dann bandförmige hypästhetische Zonen sich auszubilden, oft auch (infolge der Kompression vorderer Rückenmarkswurzeln) atrophische Lähmungen bestimmter, dem Sitze der Druckstelle entsprechender Muskelgruppen. Eine zunehmende Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, das Auftreten von *Babinski*schem, *Oppenheim*schem, *Mendel-Bechterew*schem Reflexe, Fußklonus etc. sind die drohenden Vorläufer der Paraplegie, die durch zunehmende Schwäche der Beine eingeleitet, anfänglich noch nicht mit Hypertonie der Muskulatur einhergeht, sich später jedoch zu hochgradiger spastischer Parese auswachsen kann. — Die sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen vorkommende tuberkulöse Karies der obersten Halswirbel und

* Ein sehr ähnliches Krankheitsbild kommt durch die äußerst seltene Spondylitis syphilitica zustande (*H. Pied* u. a.).

des Atlantooccipitalgelenks hat ein besonders typisches Gepräge, das zu kennen um so notwendiger ist, weil hier der an anderen Stellen zur Ausbildung gelangende „*Pott*sche Buckel" fehlt. Die Prodromalerscheinungen bestehen in Steifhalten des Nackens und doppelseitiger Neuralgie des Nervus occipitalis, sowie im „*Rust*schen Phänomen": der Patient stützt bei Lageveränderungen seinen Kopf mit der Hand. *Oppenheim* hat auch halbseitige Zungenatrophie und Accessoriuslähmung gesehen. Später erscheinen dann die Lähmungssymptome motorischer und sensibler Natur, beide bis zum Halse herauf reichend.

Hinsichtlich der Therapie der Wirbelerkrankungen und -verletzungen verweise ich auf die Lehrbücher der Chirurgie, möchte aber nicht unterlassen, auf die glänzenden Besserungen des neurologischen Krankheitsbildes hinzuweisen, die ich einige Male nach osteoplastischer Konsolidation der geschädigten Wirbelsäule (z. B. durch Einpflanzung der Spina scapulae nach *de Quervain*) festzustellen die Gelegenheit hatte. Als Palliativum kann die — allerdings hier besonders gefährliche! — Radicotomia posterior im Bereiche der Erkrankung in Frage kommen. Für die Behandlung der nach eventueller Ausheilung der ursächlichen Läsionen zurückbleibenden Nervensymptome gelten die schon wiederholt betonten Grundsätze.

Vorlesung XI.

Die syphilogenen Krankheiten des Zentralnervensystems.

Als „syphilogen“ bezeichnen wir diejenigen Läsionen des Gehirnes und des Rückenmarkes, für deren Entstehung eine luetische Erkrankung des befallenen Individuums Vorbedingung ist. Unter diesen syphilogenen Organopathien werden hergebrachterweise zwei Kategorien auseinandergehalten, nämlich: 1. die syphilitischen und 2. die meta- oder parasyphilitischen Affektionen. Bei ersteren handelt es sich um die Entwicklung der ganz allgemein für Syphilis charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Bereiche der Nervenzentren, bei letzteren aber um degenerative Läsionen bestimmter Bezirke des cerebrospinalen Apparates, die histologisch mit den tertiären Manifestationen, wie wir sie an anderen Organen finden, nichts gemein haben. Die Entdeckung des Lues-Mikroorganismus, der „Spirochaete pallida“ in Gehirnen von progressiven Paralytikern durch *Noguchi* und *Moore* (1913), der die Feststellung desselben Krankheitserregers im tabischen Rückenmarke auf dem Fuße folgte, ließ freilich die Frage auftauchen, ob jene Unterscheidung auch fernerhin gerechtfertigt sei. Diese Frage ist aber ganz entschieden zu bejahen; auch erfährt sie bei Berücksichtigung der neuesten Ergebnisse der Toxinforschung eine besonders interessante Beleuchtung. *Head, Mc Intosh, Fearnsides* und *Fildes* haben die parasyphilitischen Syndrome (mit ihren so deutlichen histologischen und klinischen Differentialmerkmalen gegenüber den syphilitischen) als das Resultat einer sog. „Hyperallergie“ der Nervenelemente und der Neuroglia bezeichnet, während die tertiäre Lues sich als Hyperallergie des Bindegewebes und der Blutgefäße dokumentiert. — Unter Hyperallergie versteht man bekannt-

lich eine hochgradige Überempfindlichkeit von Geweben, die in frühen Infektionsstadien eine Umstimmung erfahren haben, der zufolge sie auf geringere Mengen der Mikroorganismen, bzw. ihrer Toxine, heftiger reagieren. Im verschiedenen histologischen Angriffspunkte der hyperallergischen Reaktion läge also die grundsätzliche Rechtfertigung der nach wie vor durchzuführenden Abtrennung der Parasyphilis von der tertiären Lues. In der Definition der Meta- oder Parasyphilis scheint mir allerdings neben der Hyperallergie der Neurone und der Neuroglia auch noch Raum zu sein für eine neurotrope Hypervirulenz bestimmter Spirochätenstämme (mag diese nun originär sein oder, wie *Erb* meint, im Kampfe gegen Antikörper erworben). Ich werde Ihnen verschiedene Argumente zugunsten des letzteren Standpunktes anführen können (siehe z. B. unten, S. 236).

Indem wir nun die echte „Lues cerebrospinalis", die histologisch eine „Lues meningovascularis" darstellt, auf eine spätere Vorlesung versparen, wollen wir bei Besprechung der metasyphilitischen Nervenkrankheiten von der so häufigen Tabes dorsalis ausgehen. Deren Studium wird uns Gelegenheit geben, manche Punkte zu berühren, welche auch für die andere metasyphilitische Affektion des Zentralnervensystems, für die progressive Paralyse, Geltung haben, bei deren Erörterung wir uns deshalb etwas kürzer zu fassen imstande sein werden.

A. Die Tabes dorsalis.

Mit diesem Namen wird fast allgemein nach *Rombergs* Vorgang ein Leiden bezeichnet, für das *Duchenne de Boulogne*, dem wir die erste befriedigende Schilderung und nosologische Isolierung des betreffenden Krankheitsbildes verdanken, 1858 die Benennung „Ataxie locomotrice progressive" vorgeschlagen hatte; nur in Frankreich wird noch gelegentlich dieser letztere Ausdruck gebraucht.

Die syphilogene Natur der Tabes ist dagegen eine Erkenntnis der letzten Jahrzehnte, die wir besonders den Forschungen *Fourniers* und *Erbs* verdanken. In seiner letzten großen Statistik vom Jahre 1901 hat *Fournier* bei 93% der Tabiker eine frühere syphilitische Infektion mit Sicherheit feststellen können; seitdem haben wir gelernt, daß auch bei solchen Tabikern, die weder anamnestisch eine Lues zugeben, noch bei genauester körperlicher Untersuchung Residuen einer solchen erkennen lassen (Narben, Leukoplakie, Drüsenschwellungen etc.), nicht

selten der serologische Nachweis der Syphilis (durch die weiter unten zu besprechende „*Wassermann*sche Reaktion") zu erbringen ist. Wo aber diese Reaktion nicht positiv ausfällt, ist die Annahme einer latenten, eventuell hereditären Lues natürlich keineswegs auszuschließen. *Mendel* und *Tobias* haben bei ihren virginellen Tabespatientinnen entweder eine gleichartige Tabesheredität oder eine extragenital erworbene Infektion mit aller Bestimmtheit feststellen können; den sehr seltenen Fällen aber, wo ein Tabiker nachweislich Lues akquirierte, ist mit Hinweis auf die Möglichkeit syphilitischer Reinfektion jede Beweiskraft gegen den von *Möbius* formulierten Satz: „Nulla tabes sine syphili" abzusprechen. So würde ich denn nicht anstehen, einen das Krankheitsbild der Tabes dorsalis darbietenden Fall, bei dem aber Lues acquisita oder hereditaria mit Sicherheit auszuschließen wäre (ein solcher Fall ist mir freilich bisher nicht vorgekommen!), als eine „Pseudotabes" zu bezeichnen. Zum Begriff der Tabes gehört eben, nach heutiger Auffassung, neben den symptomatologischen Kriterien, der Kausalzusammenhang mit einer syphilitischen Erkrankung. Daß die Spirochaete allerdings nur bei einem verhältnismäßig kleinen Teile der Tabesrückenmarke nachgewiesen werden kann (etwa einem Zehntel nach *Noguchi*) hat nichts Auffälliges, wenn man bedenkt, wie groß das zu revidierende Gebiet, wie minimal die Anzahl der vorhandenen Mikroorganismen und wie schwierig die Untersuchungsmethode ist!

Nun tritt aber folgende Frage an uns heran: „Warum ist die Tabes eine so seltene Nachkrankheit der Syphilis?" (*Reumont* hat z. B. festgestellt, daß unter 5600 Luetikern nur 40, d. h. 1·1% später tabisch wurden; *Mattauschek* und *Pilcz* konnten 4134 luetische Offiziere der österreichisch-ungarischen Armee katamnestisch verfolgen: 1·6% erkrankten an Tabes, dieselbe Morbiditätsquote fanden *Pick* und *Bandler* bei ihren Nachforschungen über 1178 Luetiker der dermatologischen Klinik in Prag). Mögen daher nicht noch andere Faktoren für die (gewöhnlich 5 bis 15 Jahre nach der Infektion sich entwickelnde) Erkrankung ausschlaggebend sein?

In der Tat ist die Annahme eine weit verbreitete, daß hier die neuropathische Belastung im Spiele ist. *Erb* hat bei 28% seiner Tabiker neuropathisch-hereditäre Momente konstatiert, bei 42% individuelle — nicht zur Tabes gehörige — nervöse Störungen. Untersucht man seine Tabespatienten systematisch auf sogenannte „Degenerationszeichen" (Verbildungen des Schädeldaches, des Gaumens, der Ohrmuscheln, „fissurale Angiome" etc.), so findet man solche häufiger und auch in durchschnittlich reicherer Kombination als bei Gesunden. Für

die Annahme einer minderwertigen Anlage des Rückenmarkes, die dasselbe im Falle syphilitischer Infektion für die Erkrankung an Tabes prädestinieren kann, muß ferner der Umstand in die Wagschale geworfen werden, daß gerade bei Tabikern die meisten Fälle von Heterotopien und abnormem Faserverlaufe im Rückenmarke beschrieben sind.

Neben einer herabgesetzten Widerstandskraft des Substrates (die mutatis mutandis bei der Entstehung der progressiven Paralyse dieselbe Rolle wie bei derjenigen der Tabes zu spielen scheint) sind offenbar auch Verschiedenheiten des luetischen Virus für die spätere Affizierung des Zentralnervensystems bestimmend. Es gibt offenbar bestimmte Spirochätenstämme, deren Toxine besonders hochgradige neurotrope Eigenschaften aufweisen — eine „Lues nervosa", eine „Syphilis à virus nerveux". Zu dieser Auffassung drängen uns die zahlreichen Beobachtungen, bei denen nach gruppenweiser luetischer Erkrankung aus nachweislich gemeinsamer Quelle sich später bei allen oder einer großen Anzahl der Beteiligten syphilogene Leiden einstellten. *Erb* stellte z. B. fest, daß 4 von derselben Hetäre infizierte Männer später sämtlich tabisch oder paralytisch wurden; *Morel-Lavallée* sah die 5 Geliebten, die dasselbe Mädchen im Laufe mehrerer Jahre gehabt hatte, samt und sonders an syphilogenen Hirnleiden sterben (4 an Paralyse, 1 an Meningitis luetica); *Brosius* traf von den 7 Opfern einer extragenitalen Luesendemie bei Glasbläsern 12 Jahre später 5 wieder: 4 davon waren tabisch oder paralytisch! etc. Ganz analog müssen die schon in ansehnlicher Zahl bekannten Fälle familiärer Tabes oder Paralyse gedeutet werden, bei denen Vater oder Mutter, oder beide Eltern, nebst einem oder mehreren Kindern, der Tabes verfallen. „Familiäre Disposition" kann hier jedenfalls für die in der Regel nicht konsanguinen Erzeuger nicht ins Treffen geführt werden. Als Gruppenerkrankungen im kleinen kann man endlich die gar nicht seltenen Fälle konjugaler Tabes oder Paralyse derselben Betrachtung unterziehen.*

Bemerkenswert ist, wie häufig parasyphilitische Erkrankungen gerade im Gefolge milder luetischer Infektionen auftreten, bei denen es zu keinen Rezidiven gekommen, sehr oft sogar nur ein Primäraffekt vermerkt oder die Syphilis sogar übersehen worden ist! „Die leichte Lues ist die Lues nervosa" meint daher *Oskar Fischer.* — Vielleicht bergen auch gerade diejenigen Syphilisfälle, die schon frühzeitig eine lymphocytäre

---

* Konjugale gleichartige Metalues (d. h. Paralyse + Paralyse oder Tabes + Tabes) ist etwa dreimal häufiger als ungleichartige (d. h. Paralyse + Tabes); in letzterem Falle wird in der großen Mehrzahl der Fälle der Mann paralytisch, die Frau tabisch.

Reaktion des Liquor cerebrospinalis zeigen, die Gefahr einer späteren parasyphilitischen Erkrankung in sich.

Eine wichtige Frage ist diejenige, ob der ungenügend behandelte Syphilitiker ein größeres Risiko späterer metaluetischer Erkrankung trägt als der genügenden Kuren unterzogene. Manche Autoren, namentlich Venereologen, haben diese Frage bejaht, während andrerseits sich Stimmen erhoben haben, die gerade die Quecksilberintoxikation für die Entstehung von Tabes und Paralyse mitverantwortlich machen wollten. Meiner Ansicht nach sind beide Meinungen unrichtig. Was könnte beweisender sein, als konjugale Tabesfälle, bei welchen wir hören, daß ein Gatte ausgiebig, der andere gar nicht antiluetisch behandelt worden sei und wo doch beide in gleicher Weise ihre Tabes bekommen? Wir werden uns in der nächsten Vorlesung noch eingehender mit dieser Frage befassen.

Einen ganz verschiedenen Standpunkt hat *Edinger* angenommen, als er der funktionellen Inanspruchnahme (d. h. dem Maße der dem metaluetischen Rückenmarke zugemuteten Leistungen) eine bedeutende Rolle beim Zustandekommen der Tabes zuwies. Für viele Fälle hat diese Auffassung viel einleuchtendes, namentlich dann, wenn die Tabes ziemlich akut nach starken körperlichen Strapazen* sich entwickelt, oder aber gerade in einer besonders in Anspruch genommenen Extremität die ersten Symptome macht. Nicht selten aber läßt *Edinger*s „Aufbrauchstheorie" im Stich und wir kennen genug Tabiker, deren Krankheitsform eine überaus gutartige und stationäre bleibt, obwohl sie sich, allen ärztlichen Warnungen zum Trotz, dauernd überanstrengen, z. B. als Jäger oder Reiter.

Wahrscheinlich kommt für die Neigung des Syphilitikers, an metaluetischen Nervenleiden zu erkranken, auch eine Rassendisposition in Frage. Es ist von manchen luetisch durchseuchten Volksstämmen wissenschaftlich festgestellt worden, daß die Tabes bei ihren Angehörigen nicht oder nur als außerordentliche Seltenheit vorkommt (z. B. von den zentralasiatischen Kirghisen, den Bosniaken, den algerischen Arabern etc. etc.). Und endlich seien noch als gelegentliche akzessorische Momente Erkältungen, Durchnässungen und Traumen erwähnt, welche neben den Strapazen uns die Tatsache erklären, daß nach Feldzügen wiederholt eine Häufung von Tabeserkrankungen unter den Kombattanten beobachtet wurde.

---

* Gewissermaßen als Pendant zu der allgemein anerkannten prädisponierenden Rolle, die bei der progressiven Paralyse die geistigen Überanstrengungen, Aufregungen etc. spielen.

Pathologische Anatomie.

Die Tabes ist, pathologisch-anatomisch gesprochen, eine systematische Degeneration im Bereiche hinterer Rückenmarkswurzeln.*

Als „systematisch" bezeichnen wir, wie bereits betont (S. 155), diejenigen Rückenmarkserkrankungen, deren Läsionen sich auf bestimmte Fasersysteme beschränken (wie z. B. die amyotrophische Lateralsklerose und die Tabes dorsalis), dagegen als „asystematisch" oder „diffus" solche Affektionen, deren anatomisches Substrat sich nicht an die Grenzen einzelner Neuronkategorien hält (also u. a. die multiple Sklerose und die Rückenmarkstumoren).

Die Kenntnis des Aufbaues der spinalen Hinterwurzeln und des ferneren Verlaufes ihrer Fasern ist für das Verständnis der pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis von großer Bedeutung.

Die Fasern der Hinterwurzeln haben ihre Ursprungszellen in den Spinalganglien. Diese Ursprungszellen stehen durch ihren einen Fortsatz, der in den Bahnen der Nervenstämme verläuft, mit den verschiedenen peripheren Apparaten in Beziehung, die wir teils als freie Nervenendigungen, teils als Terminalkörperchen (Tastzellen, Endkolben, *Vater-Pacini*sche Körperchen etc.) im Integument, den Schleimhäuten, den Mesenterien, den Gelenkflächen etc. finden. Der andere zentrale Fortsatz der Spinalganglienzellen tritt aber durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein.

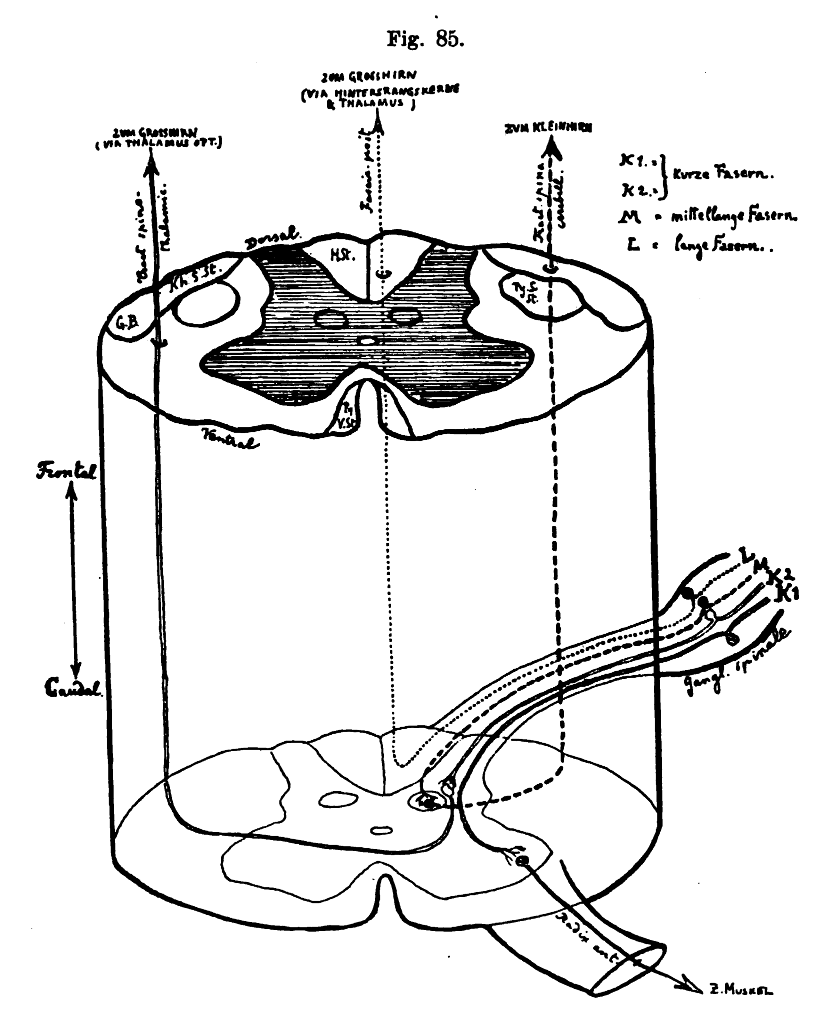
Unter den Hinterwurzelfasern unterscheiden wir nun aber, je nach dem weiteren Verlaufe, verschiedene Kategorien. Die „kurzen Hinterwurzelfasern" dringen direkt durch die Randzone des Hinterhornes in die graue Substanz ein und finden ihre terminale Aufsplitterung entweder um Vorderhornzellen oder um Hinterhornzellen auf derselben Seite des Rückenmarkes. Im ersteren Falle dienen sie der Überleitung von Reflexreizen auf vordere Wurzeln, im letzteren der Überleitung von Schmerz- und Temperatur- und Tastreizen auf den sog. „Tractus spino-thalamicus", der nach Überschreitung der Mittellinie jene Empfindungen gehirnwärts leitet. Die „mittleren Hinterwurzelfasern" treten durch die „Wurzeleintrittszone" zunächst in die Hinterstränge ein, von da in die Basis des gleichseitigen Hinterhornes und endigen in dessen *Clarke*scher Säule, von wo aus die durch dieses Kontingent von Neuronen dem Rückenmark zugeführten Reize via Kleinhirnseitenstrangbahn nach dem Cerebellum dirigiert werden. Die dritte Unterabteilung endlich, die „langen Hinterwurzelfasern", treten zwar ebenfalls durch die Wurzeleintrittszone in die Hinterstränge ein, verlaufen dann aber in diesen selbst nach oben und endigen erst in den „Hinterstrangskernen" der Oblongata; von letzteren aus erfolgt die Reizleitung via Thalamus opticus nach der gegenüberliegenden Großhirnrinde. Die Hinterstrangsfasern stehen, ebenso wie diejenigen der

---

* In der Pia sind allerdings von *Schröder* Ansammlungen von Lymphocyten und Plasmazellen, sowie primäre Gefäßschädigungen gefunden worden, und *Nageotte* hat auf eine „Syphilose des méninges" hingewiesen, eine sehr diffuse, wenn auch wenig intensive spezifische Meningitis. Diese Befunde sind im Hinblick auf die weiter unten zu erwähnende Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis interessant, haben aber im übrigen wohl nur die Bedeutung konkomitierender und klinisch belangloser pathologischer Vorgänge; auch sind sie noch nicht allgemein anerkannt.

Kleinhirnseitenstrangbahn, im Dienste der „Tiefensensibilität“ (s. o. S. 10), mit dem Unterschiede jedoch, daß die Tractus spinocerebellares der Leitung u n t e r b e w u ß t e r Perceptionen (taktischer und koordinatorischer Natur) dienen, während die Hinterstränge

Fig. 85.



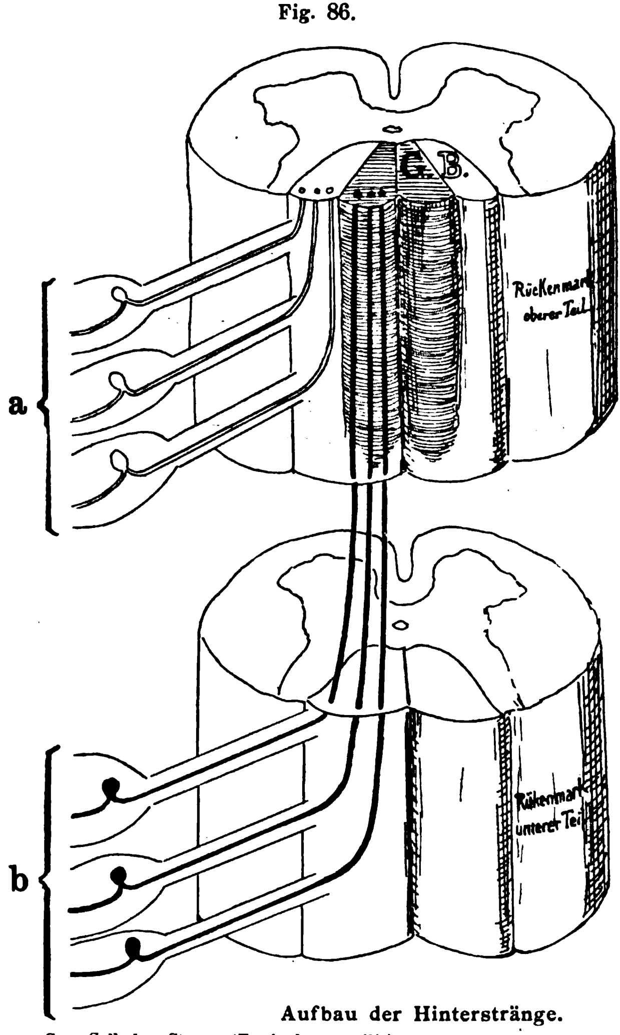
Die verschiedenen Kategorien der Hinterwurzelfasern und ihre Fortsetzungen im Rückenmark.

neben dem gleichen Zwecke, auch die Aufgabe erfüllen, die b e w u ß t e n Empfindungen des Lage- und Bewegungssinnes dem Großhirne zu übermitteln.

Man beachte nun folgende a n a t o m i s c h e E i g e n t ü m l i c h k e i t e n d e r H i n t e r s t r a n g s f a s e r n :

1. Während die durch eine bestimmte Hinterwurzel eingetretenen langen Fasern in den Hintersträngen nach oben verlaufen, werden sie von den durch die Wurzeleintrittszone höherer Segmente eindringenden Fasern derselben Gattung immer mehr

Fig. 86.



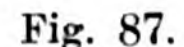
Aufbau der Hinterstränge.

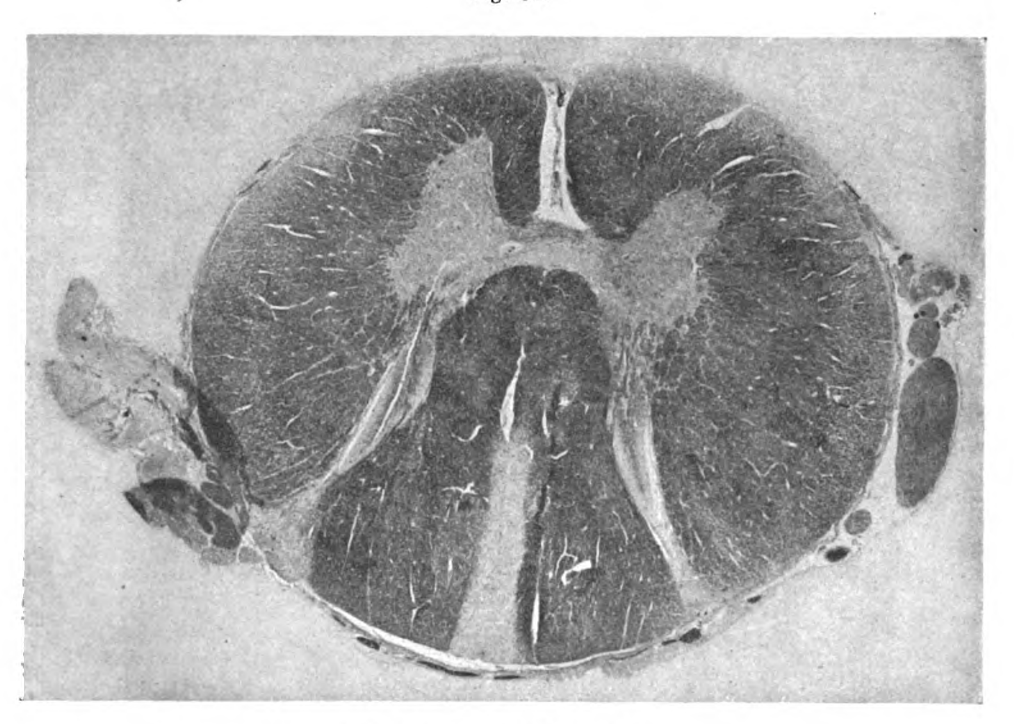
G = *Goll*scher Strang (Funiculus gracilis);
B = *Burdach*scher Strang (Funiculus cuneatus);
a = lange Hinterwurzelfasern aus der oberen Körperhälfte;
b = lange Hinterwurzelfasern aus der unteren Körperhälfte.

medianwärts gedrängt. Infolgedessen liegen z. B. auf einem Querschnitte des Halsmarkes die Fasern sakraler Provenienz am nächsten beim Septum, weiter nach außen reihen sich die lumbalen, dann die thorakalen an und endlich, den Hinterhörnern angeschlossen, die cervicalen Neurone.

Im Halsmarke ist aber auf diese Weise schon makroskopisch eine Trennung eingetreten zwischen den langen Hinterwurzelfasern aus der unteren Körperhälfte (d. h. vom vierten Thorakalsegmente abwärts), die im *Goll*schen Strange vereinigt sind, und denjenigen aus der oberen Körperhälfte (d. h. vom vierten Thorakalsegment aufwärts), die den *Burdach*schen Strang konstituieren (siehe Fig. 86).

2. Jede der langen Hinterwurzelfasern sendet, bevor sie in den Hintersträngen sich gehirnwärts wendet, eine Abzweigung (Kollaterale) in kaudaler Richtung ein Stück weit herab, gleichfalls in den Hintersträngen (in Fig. 85 u. 86 ist, der Vereinfachung


Fig. 87.



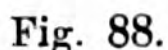
Tabes lumbalis (Halsmark).
*Weigert-Pál*sche Färbung.

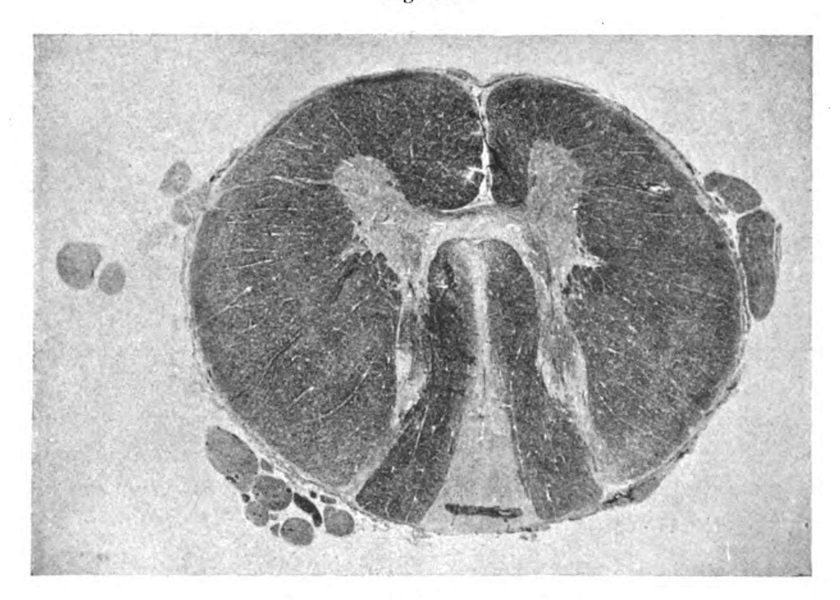
zuliebe, die Kollaterale weggelassen). Diese absteigenden Elemente des Hinterwurzelsystems liegen nun zu einem geschlossenen Bündel, dem sog. *Schultze*schen Komma (siehe oben S. 224, Fig. 83) zusammen. Letzteres enthält also z. B. in den obersten Lendensegmenten keine lumbalen Fasern, sondern solche, die in einem höheren Rückenmarksniveau eingetreten sind, d. h. im gewählten Falle thorakalen Segmenten angehören.

3. Die langen Fasern des Hinterwurzelsystems sind nicht die einzigen nervösen Gebilde des Hinterstrangareales. Vielmehr sind ihnen die sog. „endogenen“ Hinterstrangsfasern beigemischt, sog. Intersegmentär- oder Assoziationsbahnen, welche verschiedene Etagen (Segmenthöhen) der Hinterhörner miteinander verbinden. An bestimmten Stellen des Hinterstrangsareals liegen die endogenen Fasern so dicht beisammen, daß

dort die langen Hinterwurzelfasern auf Querschnitten stark gelichtet erscheinen. Diese „endogenen Hinterstrangsfelder“ sind: in der Nähe der Kommissur das „ventrale Hinterstrangsfeld“ (Zona cornu-commissuralis), an der Rückenmarksperipherie und dem Septum das „medio-periphere Hinterstrangsfeld“ (Zona septo-marginalis).

Da nun die Tabes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als „Tabes inferior“, d. h. als Degeneration der hinteren Wurzeln des Lendenmarkes beginnt, ist es nach obigen Ausführungen verständlich, daß in frühen Erkrankungsstadien auf Schnitten durch die höheren Niveaus des Rückenmarkes nur die medial gelegenen, d. h. aus dem


Fig. 88.



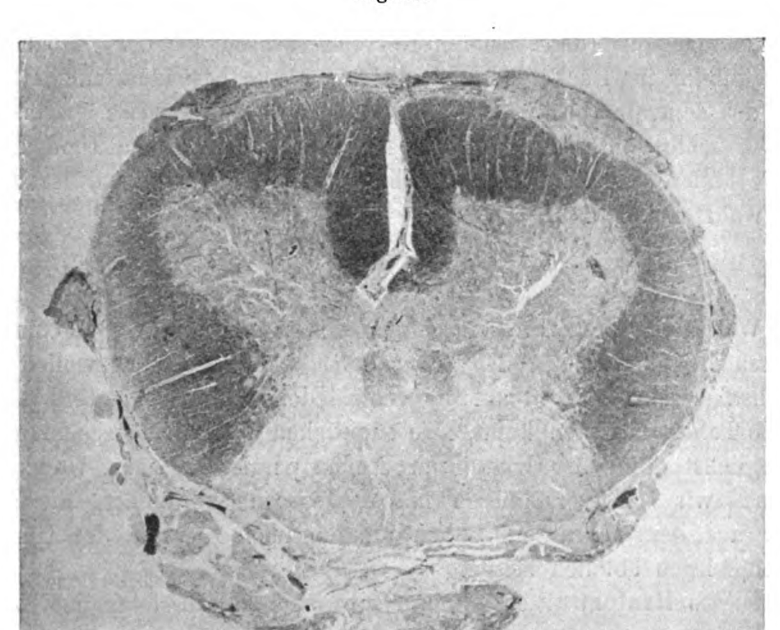
Tabes lumbalis (Brustmark).
*Weigert-Pál*sche Färbung.

Lendenmark emporgestiegenen langen Bahnen der Hinterstränge, in anderen Worten die *Goll*schen Bündel sich entartet zeigen (cf. Fig. 87, 88). Auf Schnitten durch lumbale Segmente findet man jedoch eine auch die lateralen Teile der Funiculi posteriores einnehmende Degeneration, ja sie ist sogar im Bereiche der „Wurzeleintrittszone“ am ausgesprochensten (cf. Fig. 89). Bei genauer mikroskopischer Betrachtung konstatiert man ferner, daß das „*Schultze*sche Komma“ von der Degeneration verschont geblieben ist. Kein Wunder — stammt es doch aus höheren, noch nicht erkrankten Hinterwurzelneuronen! Durch relative Intaktheit stechen auch die „endogenen Hinterstrangsfelder“ ab — weil

sie eben ein starkes Kontingent von solchen Fasern führen, die nichts mit dem Hinterwurzelsystem zu tun haben. Bei vorgerückter Tabeserkrankung entartet freilich infolge der Einbeziehung höherer Rückenmarkssegmente in den Erkrankungsprozeß auch das *Schultze*sche Komma und schließlich hört auch im Halsmarke der Unterschied zugunsten der *Goll*schen Stränge auf.

Im Mittelpunkte der tabischen Rückenmarkserkrankung steht also die primäre Entartung peripherer sensibler Neurone. Dabei

Fig. 89.



Tabes lumbalis (Lendenmark).
*Weigert-Pál*sche Färbung.

bleiben nun am längsten (wenigstens ihrem äußeren Aussehen nach) intakt die Zellen selbst, also die Spinalganglien, während die Degeneration sich zuerst an deren zentralen Ausläufern (Hinterwurzeln und Hintersträngen) offenbart. Die peripheren Ausläufer (sie sind in den sensiblen Nerven zu suchen) werden gewöhnlich erst in vorgerückten Krankheitsstadien deutlich alteriert befunden. Daß der radikuläre und medulläre Teil des Neurons viel intensiver betroffen wird als der periphere, wird durch folgende Feststellung von *Obersteiner* und

Redlich dem Verständnis näher gerückt. Diese Autoren konstatierten nämlich, daß es an der Eintrittsstelle der Hinterwurzeln in das Rückenmark schon normalerweise zu einer Art Strangulation der Faserbündel kommt — dadurch, daß an dieser Stelle die Pia verdickt und von einer besonders dicken Gliaschicht überzogen ist. Diese circumscripte Partie der Hinterwurzeln bildet offenbar einen „Locus minoris resistentiae". Darum sind wohl auch bei Tabes incipiens gerade im Lumbalmarke, wo jene Einschnürungen am ausgesprochensten, die Wurzeln in der Regel am frühzeitigsten und intensivsten betroffen. Das gesamte sensible Neuron erster Ordnung dürfte durch den ihm eigentümlichen Entwicklungsgang (die sensiblen Nerven wachsen bei der Ontogenese erst sekundär ins Rückenmark hinein!) zu einem besonders vulnerablen Teile des Zentralnervensystems geworden sein. Eine gewisse spezifische Affinität metasyphilitischer Toxine für dieses Fasersystem (und auch für die andere bei der Tabes befallenen, z. B. den Opticus) ist aber doch wahrscheinlich.

Symptomatologie.

Wenn wir nun zur Betrachtung der mannigfaltigen und interessanten Symptomatologie der Tabes dorsalis übergehen, so wollen wir zunächst, ohne Rücksicht auf die verschiedenen klinischen Bilder, die uns die Tabes darbieten kann, ihre sämtlichen Krankheitserscheinungen in möglichst rationeller Gruppierung Revue passieren lassen. Und zwar beginnen wir selbstverständlich mit denjenigen Symptomen, die sich direkt aus dem charakteristischen anatomischen Befunde der Hinterwurzelaffektion ableiten lassen.

Dieses **Hinterwurzelsyndrom** setzt sich nun aus folgenden Komponenten zusammen:

1. Die Ataxie.

Wir haben schon in der ersten Vorlesung gesehen, daß aus der Störung solcher zentripetaler Impulse, die uns über die Lage unserer Gliedmaßenabschnitte in jedem gegebenen Momente orientieren, das klinische Phänomen der Ataxie oder Koordinationsstörung resultiert.

Die Ataxie des Tabikers drückt nun zunächst einmal seiner Gangart ein äußerst typisches Gepräge aus — daher auch der Name „Ataxie locomotrice progressive", mit welchem, wie wir schon sahen, *Duchenne de Boulogne* die gesamte nosologische Einheit belegte. Es besteht eine „Dysmetrie" der beim Ausschreiten auszuführenden Be-

wegungen, derzufolge die Beine geschleudert werden und über das einem normalen Schritt entsprechende Maß hinausschießen; ferner sind die Schritte von ungleicher Länge. Wir bemerken auch abnorme Gelenkhaltungen während der Lokomotion, so daß z. B. das „Schwungbein“ im Knie auffällig gestreckt bleibt, die Fußspitze zu stark aufwärts gerichtet ist, der Fuß nicht mit dem Ballen, sondern mit der Ferse auf den Boden aufschlägt. Bei den stärksten Graden der tabischen Ataxie wird das Gehen überhaupt zur Unmöglichkeit, selbst wenn der Patient von beiden Seiten gestützt wird, denn jeder Versuch, Schritte zu machen, artet in ein zweckwidriges Ausfahren und Zappeln der Untergliedmaßen aus.

Andrerseits ist in den Anfangsstadien der Tabes die Inkoordination der Gehmechanismen nicht ohne besondere Versuchsanordnungen zur Darstellung zu bringen. Solche bequem auszuführende Versuche zur Provozierung einer bei gewöhnlicher Lokomotion nicht in die Erscheinung tretenden Ataxie sind: das Gehen auf einer geraden Linie (wobei jeweilen ein Fuß genau vor den andern gesetzt werden soll), das rasche Kehrtmachen auf Kommando, das Gehen auf den Zehenspitzen oder in Kniebeuge, das Rückwärtsgehen, das Treppauf- und besonders Treppabgehen, endlich das Gehen mit geschlossenen Augen.

Letzterer Versuch verdeutlicht uns bis zu einem gewissen Grade den kompensierenden Einfluß, den die optische Kontrolle der Bewegungen auf die Koordination dieser letzteren beim Tabeskranken auszuüben vermag, wie denn auch die Dunkelheit durchweg dessen Gehen erschwert. Aber nicht nur hinsichtlich der lokomotorischen oder dynamischen, sondern auch hinsichtlich der statischen Ataxie macht sich jener Einfluß geltend. Darauf beruht das bekannte *Romberg*sche Phänomen: läßt man den Tabiker mit dicht aneinandergelegten Füßen (also möglichst verkleinerter Unterstützungsfläche) stehen, und befiehlt man ihm sodann die Augen zu schließen, so gerät er alsbald in heftiges Schwanken und droht umzufallen, wenn wir ihn nicht festhalten oder er sich nicht selbst irgendwo festhalten kann. Wo bei leichter oder inzipienter Erkrankung das *Romberg*sche Phänomen nicht oder nur andeutungsweise vorhanden ist, empfiehlt es sich, die statische Koordination bei monopedalem Stehen zu prüfen. Man bemerkt dann, daß, wo diese gestört ist, der Kranke unfähig ist, sich auf einem Bein im Gleichgewicht zu halten, wenn er die Augen schließt, oft auch schon bei offenen Augen. In vorgerückten Krankheitsstadien tritt übrigens die statische Ataxie auch spontan zutage, indem z. B. der Rumpf des aufrecht sitzenden Kranken beständigen Schwankungen unterworfen ist.

Versuche zur Demonstration der Ataxie der Beine am liegenden Kranken sind u. a. folgende: man läßt ihn (zuerst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen) einen Kreis mit jedem Fuße beschreiben, mit den Fußspitzen auf einen vorgehaltenen Gegenstand hinzielen, mit der einen Ferse das Knie des anderen Beines berühren („Kniehackenversuch"). Zur Prüfung auf Ataxie der oberen Extremitäten üblich sind der „Fingerspitzen"- und „Fingerspitzennasenversuch", bei welchen der Kranke (zuerst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen) seine Zeigefingerspitzen zur gegenseitigen Berührung bringen oder an seine Nasenspitze führen soll.

2. Die Hypotonie.

Da zur Aufrechterhaltung des Tonus (s. o. S. 12) ein kontinuierlicher Zufluß von Reizen aus den Hinterwurzeln* zu den motorischen Vorderhornzellen erforderlich ist, kann es uns nicht wundernehmen, daß das Versiegen dieses Zuflusses infolge der tabischen Hinterwurzelentartung zu einer abnormen Erschlaffung der Muskulatur führt. Im Bereiche des Beckens und der unteren Gliedmaßen macht sich die Hypotonie in der Weise geltend, daß die Patienten z. B. zu abnorm ausgiebiger Spreizung der Beine befähigt werden, oder daß wir ihr im Knie gestrecktes Bein in einen spitzen Winkel zum Rumpfe zu bringen imstande sind und sich unter Umständen sogar auf diese Weise mühelos ein „Schultern" des Beines bewerkstelligen läßt — Dinge, die der Gesunde nur durch langes Training (man denke z. B. an den „grand écart" der Balletttänzerinnen oder an die Künste der „Schlangenmenschen") zustande bringt. Am Knie kommt es oft infolge der Erschlaffung von Biceps femoris, Semitendinosus und Semimembranosus zu einer hypotonischen Subluxation nach hinten, dem sogenannten „Genu recurvatum". Fig. 90 veranschaulicht diese Deformation, die allerdings nicht für Tabes dorsalis pathognomonisch ist, da sie auch bei Muskeldystrophie, Neuritiden usw. zur Entwicklung gelangen kann. Andrerseits gestattet oft die Hypotonie des Quadriceps ein ungezwungenes Anlegen der Fersen ans Gesäß.

3. Die Areflexie.

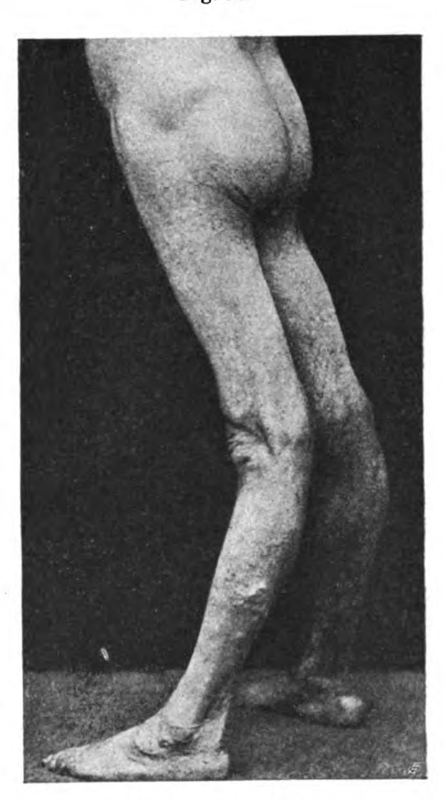
Während in den allerersten Stadien der Tabes eine Steigerung der Sehnenreflexe nicht selten (und offenbar als Reizsymptom von Seiten der Hinterwurzel aufzufassen) ist, verschwinden im Verlaufe des Krank-

---

* Es kommen hier kurze Hinterwurzelfasern in Frage, welche direkt ins Vorderhorn eintreten und sich um dessen motorische Zellen aufsplittern.

heitsprozesses diese Reflexe nach und nach fast immer. Bei den innigen Beziehungen zwischen Tonus und Reflexen ergibt sich die Pathogenese dieser Hyporeflexie und Areflexie in entsprechender Weise wie diejenige der tabischen Muskelerschlaffung; vgl. auch Vorlesung I, Seite 12. Am wichtigsten unter den Reflexanomalien der Tabes ist das sogenannte *Westphal*sche Phänomen, der Verlust der Patellarreflexe. Man darf einen vollständigen Verlust erst dann diagnostizieren, wenn auch bei Vermeidung jeder willkürlichen, und sei es auch unbewußten Anspannung der Oberschenkelmuskeln das Beklopfen der Kniescheibensehnen keine Zuckung im Quadriceps auslöst. Ein vorzügliches Mittel, jene optimalen Versuchsbedingungen zu erreichen, ist uns durch den sogenannten „*Jendrássik*schen Handgriff" gegeben. Dabei läßt man den Kranken mit leicht übereinandergeschlagenen Beinen in einen bequemen Lehnstuhl sitzen, den Blick auf die Decke richten und die Finger beider Hände fest ineinanderhaken; man zählt nun: 1 — 2 — 3 (nachdem der Patient vorher unterrichtet worden ist, bei 3 beide Hände kräftig seitwärts anzuziehen) und führt in demselben Momente, wo letzteres geschieht, also das Bewußtsein der Versuchsperson von ihrem Beine abgelenkt ist, einen starken Schlag mit schwerem Perkussionshammer auf das Ligamentum patellae aus. Der Patellarreflex kann auch im Liegen geprüft werden; dabei kommt es darauf an, daß durch einen Gehilfen das zu prüfende Bein des Patienten mit gebeugtem Knie von der Unterlage hochgehoben wird, ohne daß dabei eine aktive Mitwirkung des Kranken stattzufinden braucht. Das Bein wird dabei am besten etwas nach einwärts rotiert. Die Prüfung der Achillessehnenreflexe hat fast dieselbe Wichtigkeit wie diejenigen der Patellaren; am

Fig. 90.



Genu recurvatum.

einfachsten gelingt sie, wenn der Kranke auf einem gutgepolsterten Stuhle kniet und dem Untersucher den Rücken zuwendet; die Füße hängen über den Stuhlrand frei herab. Die verschiedenen Sehnen- und Knochenreflexe an den oberen Gliedmaßen (s. Tabelle auf S. 11) pflegen (abgesehen von der sogenannten „Tabes superior") nach anfänglicher Steigerung erst später zu verschwinden, als diejenigen an den unteren.

Bevor man eine Herabsetzung oder ein Fehlen von Sehnenreflexen im Sinne einer Tabes dorsalis diagnostisch verwendet, überzeuge man sich durch Nachfrage, ob die Anomalien nicht mit einem früheren lokalen Leiden in Zusammenhang stehen könnten. So hinterläßt z. B. eine überstandene Ischias sehr oft eine Hypo- oder Areflexie der gleichseitigen Achillessehne.

Einseitiger Reflexmangel oder Reflexungleichheiten zwischen rechts und links sind häufige Zustandsbilder im Verlaufe der Tabes dorsalis. Im Gegensatze zu den Sehnenreflexen bleiben die Hautreflexe fast immer erhalten, oft sind sie sogar abnorm lebhaft.

4. Die Sensibilitätsstörungen.

Schon in frühen Stadien der Tabes pflegt sich eine Beeinträchtigung des Empfindungsvermögens für verschiedene Sensibilitätsqualitäten geltend zu machen, die in vorgerückten Stadien des Leidens zu eigentlichen Anästhesien gedeihen kann. Sowohl die Haut- als auch die „Tiefensensibilität" (s. o. S. 10) kann betroffen sein.

a) Störungen der Oberflächensensibilität.

Was zunächst die Verteilung der an der Haut wahrzunehmenden Hyperästhesien und Anästhesien anbelangt, so läßt sie in der Regel den sogenannten „radikulären Typus" sehr deutlich zutage treten, indem die unter- oder unempfindlichen Partien sich nicht mit den Verbreitungsarealen peripherer Nerven decken, sondern vielmehr an den Extremitäten mehr oder weniger longitudinale, am Rumpfe aber zirkuläre Zonen einnehmen.

Der Unterschied zwischen „peripherer" und „radikulärer" Topographie von Sensibilitätsstörungen erklärt sich aus folgenden Verhältnissen. Jedes Spinalganglion sendet seine peripheren Fortsätze in verschiedene sensible Nervenstämme hinein, jeder sensible Nerv enthält Fasern, die aus verschiedenen Spinalganglien stammen. Unbekümmert aber um die oft komplizierten Wege, welche sie mit dem peripheren Nervenstamme eingeschlagen haben, lagern sich an der äußersten Peripherie, also an der Körperoberfläche, die sensiblen Fasern immer so, daß der einer bestimmten Rückenmarkswurzel entstammende Komplex ein zusammenhängendes Gebiet versorgt. Dieses Gebiet heißt „radikuläre Zone" oder „Wurzelfeld". In ihm kommen also die ursprünglich in einer Hinterwurzel vereinten sensiblen Fasern wieder zusammen, auch wenn sie durch verschiedene periphere Nerven zur Hautoberfläche gezogen sind. Den Gegensatz zwischen Wurzelfeldern und

peripherem Nervenareale veranschaulichen unsere Figuren 91 u. 92. Darin ist die Darstellung der radikulären Zonen so zu verstehen, daß das betreffende Areal zu beiden

Fig. 91.

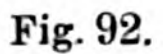
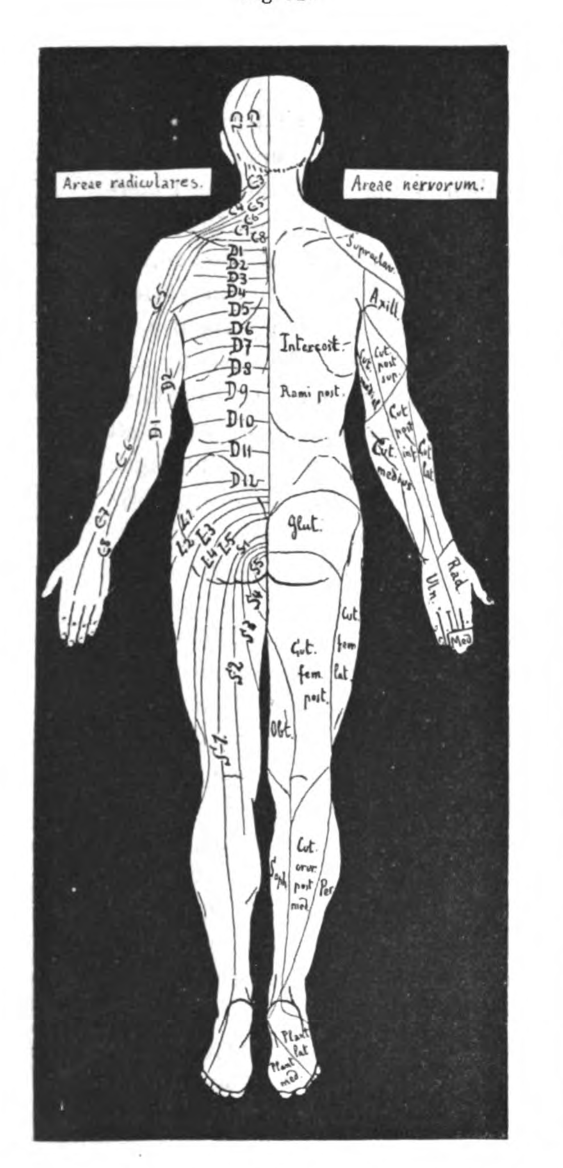
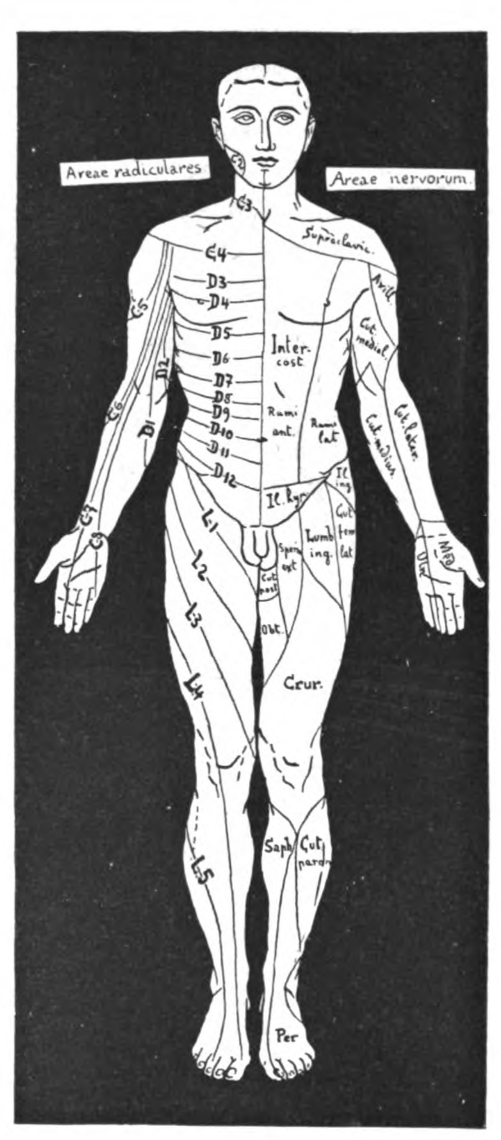


Fig. 92.

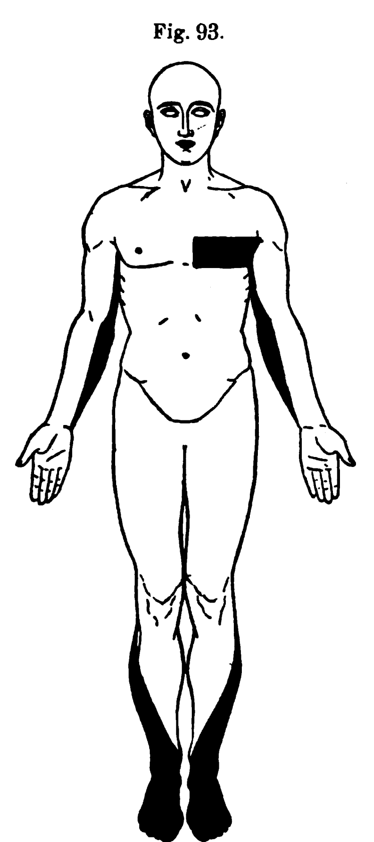




Seiten der Linie liegt, die dessen Wurzelnummern trägt; die Wurzelfelder der einzelnen Radices posteriores überdecken sich nämlich gewissermaßen „dachziegelartig“. Die spezielle Art der Anordnung der radikulären Zonen an den Extremitäten, bei der im

Gegensatze zur circulären Anordnung am Rumpfe eine longitudinal gerichtete Orientierung vorherrscht, erklärt sich aus ontogenetischen Verhältnissen. Beim Embryo ziehen die aus dem Rumpfe hervorsprossenden Extremitätenanlagen die in ihrem Bereiche liegenden, den einzelnen Rückenmarkssegmenten korrespondierenden „Dermatotome" (fötale Hautsegmente) gleichsam mit sich und, da die Gliedmaßen mehr oder weniger senkrecht zur Rumpfachse hervorwachsen, muß in ihrem Bereiche das Prinzip der circulären Anordnung demjenigen der longitudinalen weichen.

Fig. 93.



Typisch „radikuläre" Sensibilitätsstörungen in einem Falle von Tabes dorsalis.

Besonders häufig sind die radikulären hypästhetischen oder anästhetischen Zonen an der Innenseite der Unterschenkel und Füße und an der Innenseite der oberen Extremitäten festzustellen, oft auch umziehen sie in Form von Gürteln oder Gürtelhälften (denn Asymmetrie ist gar nicht selten!), den Thorax oder das Epigastrium (siehe Fig. 93). In frühen Stadien finden wir auch zuweilen, statt der mehr oder weniger bandförmigen unter- bzw. unempfindlichen Zonen, fleck- und inselförmige Hypästhesien und Anästhesien, meistens asymmetrisch verteilt.

Soviel über die Topographie der tabischen Sensibilitätsausfälle des Integuments. Ihrer Qualität nach können sie sowohl die taktile als auch die Schmerz- und die Temperaturempfindung betreffen. Gewöhnlich ist eine einzelne Sensibilitätsart stärker betroffen als die anderen, und zwar gilt dies am häufigsten für die Schmerzempfindung. Abgesehen von der Abschwächung des Empfindungsvermögens, sind wir vielfach in der Lage, Verspätungen der Reizleitung zu konstatieren, wobei der untersuchte Patient erst mehrere Sekunden nach Applikation eines Nadelstiches Schmerz angibt; ist in solchen Fällen das taktile Empfindungsvermögen ungestört, so kann ein einziger Nadelstich zwei Sensationen hervorrufen, indem er zuerst als bloße Berührung, erst etwas später als Schmerz empfunden wird. Erwähnung verdient ferner die recht häufige fehlerhafte Lokalisation von Berührungen, Schmerz-

oder Temperaturreizen; geht diese so weit, daß der Patient, wenn er mit verbundenen Augen die gereizte Stelle angeben soll, sich in der Körperseite irrt, also den der rechten Hand versetzten Stich an der linken empfindet, so spricht man von „Allocheirie". — Hypästhesie oder Anästhesie der Fußsohlen, ein sehr häufiges tabisches Phänomen, pflegt von den Kranken als besonders unangenehm empfunden zu werden und die Lokomotion direkt zu erschweren.

b) Störungen der Tiefensensibilität.

Genau genommen wäre die bereits erörterte Ataxie unter die Störungen der Tiefensensibilität einzureihen, wie aus unseren Ausführungen in Vorlesung I hervorgeht. Auch sonst gibt sich die Beeinträchtigung der „Bathyästhesie" bei den meisten Tabesfällen, sobald sie einen gewissen Intensitätsgrad erreicht haben, in deutlicher Weise kund. So kann man sich z. B. von dem Verluste des „Lagesinnes" unschwer dadurch überzeugen, daß man dem Patienten die Augen verbindet, sodann eine seiner Extremitäten in eine gewisse Lage bringt und ihn hernach auffordert, mit der symmetrischen Extremität dieselbe Stellung einzunehmen: er wird dann grobe Fehler machen, aus denen zur Evidenz hervorgeht, daß ihm ohne Zuhilfenahme des Gesichtssinnes die Kontrolle über die gegenseitige Haltung seiner Skeletteile abhanden gekommen ist. In analoger Weise läßt sich ein Verlust des „Bewegungssinnes" nachweisen. Störungen des Lage- und Bewegungssinnes der Finger führen zur „Stereoanästhesie", d. h. zur Unfähigkeit, durch Abtasten die Form von Gegenständen zu erkennen. — Wertvolle Dienste kann uns schon im Frühstadium der Tabes dorsalis die Prüfung der Knochensensibilität mit der Stimmgabelmethode leisten. Der Verlust der Vibrationsempfindung oder deren hochgradige Herabsetzung ist sogar vielfach, wie ich nachgewiesen habe, das feinste Reagens auf beginnende Läsionen der Hinterstränge.

Zu den frühzeitigen Störungen der Tiefensensibilität pflegen auch die Anästhesien gewisser Nervenstämme und Viscera zu gehören. Der heftige Druckschmerz, den starke Kompression des Ulnaris oder Peroneus normalerweise hervorruft, ist dann nicht mehr auszulösen (*Biernacki*sches, resp. *Bechterew*sches Symptom). Dasselbe gilt von der äußerst unangenehmen Sensation, die energisches Kneifen der Achillessehne beim Gesunden erzeugt; diese Analgesie der Achillessehne wird als das *Abadie*sche Tabessymptom bezeichnet. Man fahnde auch auf Analgesie der Muskeln gegen starken Druck, der Zehen- und Fußgelenke gegen starke Distorsion, der Knochen gegen starke Perkussion. Von häufigen vis-

ceralen Analgesien gegen Druck erwähne ich endlich diejenigen des Augapfels, der Zunge, des Kehlkopfes, der Trachea, der Mammae, der Ovarien und der Hoden, sowie die Unempfindlichkeit des Epigastriums gegen kräftigen Stoß.

5. Die trophischen Störungen.

Wir müssen annehmen, daß normalerweise der trophische Einfluß, den die Vorderhornzellen des Rückenmarkes auf das Knochengerüst und das Integument ausüben, gewissermaßen reflektorisch von Elementen des Hinterwurzelsystems angeregt wird. So läßt es sich erklären, daß die tabische Erkrankung der Hinterwurzeln zuweilen zu trophischen Störungen im Gebiete jener Apparate führen kann.

Von seiten des Skelettes verdienen besondere Beachtung die auf pathologischer Knochenbrüchigkeit beruhenden sogenannten „tabischen Spontanfrakturen". Sie entstehen bei den geringfügigsten Anlässen, z. B. sah ich einen Schenkelhalsbruch beim gewöhnlichen Heruntersteigen vom Trottoir, einen Radiusbruch beim Anschlagen des „schlenkernden" Armes an eine Stuhllehne entstehen. Charakteristisch für diese Brüche, deren Eintreten gelegentlich das erste, auf das Bestehen einer Tabes aufmerksam machende Symptom darstellt, ist ihre Schmerzlosigkeit, eine bedeutsame Erscheinung der bereits besprochenen „Tiefenanästhesie". Die Heilung dieser Brüche geht zuweilen normal vor sich, gelegentlich bleibt aber die Callusbildung eine mangelhafte, so daß Pseudarthrosen zustande kommen; andrerseits wurde auch schon wiederholt eine übermäßige, zu schweren Funktionsstörungen führende Callusbildung (Callus luxurians) beobachtet. — Die Röntgenuntersuchung der zu Spontanfrakturierung neigenden Tabikerknochen läßt die Verdünnung ihrer Compacta erkennen; histologisch findet man außerdem eine Erweiterung der *Havers*schen Kanäle und eine Kalkverarmung der Knochenbälkchen.

Noch interessanter sind die zuerst von *Charcot* studierten „tabischen Arthropathien". Bei der Pathogenese dieser merkwürdigen Gelenkerkrankungen spielen verschiedene Faktoren mit. Es können kleine Frakturen im Bereiche der Gelenkenden, speziell „Sehnenabrisse" den Ausgangspunkt bilden, oder die hypotonischen Stellungsanomalien, z. B. das Genu recurvatum, führen zu Zerrungen des Kapselapparates und zu unrichtigen Reibungen der Scharniere; es kommt dazu, daß infolge der „Tiefenanästhesie" der Kranke in solchen Fällen sein Gelenk nicht im geringsten schont, vielmehr drauflos malträtiert; des weiteren treten abnorme Sekretionsverhältnisse der Synovia, Abbau

des Knorpels und Knochens oder im Gegenteile pathologische Wucherungen desselben etc. in Aktion.

So entstehen überaus frappante Krankheitsbilder, welche weitaus am häufigsten das Knie, sodann (in absteigender Häufigkeitsreihenfolge)

Fig. 94.



Tabische Arthropathie des rechten Kniegelenks.

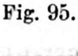


Fig. 95.



„Pied tabétique“ (links).

die Fuß-, Hüft- und Schultergelenke betreffen. Die mächtig aufgetriebene, kugelig verunstaltete und mit geschlängelten Venen bedeckte Gelenkgegend kann den von *Brissaud* gebrauchten Vergleich mit dem Abdomen eines wassersüchtigen Kindes rechtfertigen (siehe Fig. 94). Andere Male sieht man durch die Erschlaffung des Kapsel- und Bandapparates hochgradige „Schlottergelenke“ entstehen; oder es kommt zur „Epiphyseneinschmelzung“, derzufolge schließlich die Femurcondylen, der Oberschenkel oder Humeruskopf verschwinden und der Knochenschaft der Diaphyse frei in die leere Gelenkkapsel mündet. Neben diesen atrophischen Arthropathien kommen hypertrophische Formen vor, bei denen die Wucherungsvorgänge die Oberhand gewinnen und Spangen neugebildeter Knochensubstanz in die Gelenkhöhle und alle peri-

artikulären Gewebe hineinwachsen, zu baldiger Gelenkversteifung führend. Durch Osteoarthropathien im Bereiche der Fußwurzel- und Mittelfußknochen kommt eine besondere Art des Plattfußes, der sogenannte „Pied tabétique“, zustande (siehe Fig. 95).

Die wichtigste trophische Störung des Integumentes ist das Ulcus perforans, „Mal perforant“, das in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an der Fußsohle (und zwar besonders an der Groß- und an der Kleinzehenballe, sowie an der Ferse) seinen Sitz hat. Es ist ein rundes, schmerzloses Geschwür, das, zunächst oberflächlich, allmählich tiefer und tiefer greift und schließlich bis in die Gelenke des Fußskelettes eindringen kann. Als „Mal perforant palatin“ hat *Letulle* eine analoge Läsion des Gaumens beschrieben, die zur Perforation desselben und zum Durchbruche nach der Nasenhöhle führen kann. — Während diese Ulcerationen schon in frühen Stadien der Tabes zur Beobachtung zu gelangen pflegen, ist den Spätstadien die Neigung zu ausgedehnten bösartigen Decubitalgeschwüren eigen, die hauptsächlich in der Kreuzgegend, aber auch an anderen Stellen (Fersen, Trochanteren, Ellbogen etc.) ihren Sitz haben. — Eine seltene Tabesform, die „marantische Tabes“ *Oppenheims*, ist durch raschen und vollständigen Schwund des subcutanen Fettpolsters gekennzeichnet. Als weitere „trophische“ Hautphänomene von geringerer praktischer Bedeutung sind bei Tabikern gelegentlich Herpeseruptionen, Hautblutungen, Vitiligo, Ichthyosis, circumscripter Haarausfall zu beobachten. Von sonstigen epidermalen Gebilden sind zuweilen die Nägel (Deformierung, Brüchigkeit, Abstoßung) und die Zähne (schmerzloser Spontanausfall) betroffen.

6. Die radikulären Reizerscheinungen.

Die fünf bisher durchgenommenen Kategorien von Hinterwurzelsymptomen — Ataxie, Hypotonie, Areflexie, Sensibilitätsstörungen, trophische Störungen — sind, wie wir sahen, als „Ausfallserscheinungen“ zu deuten; wir müssen nun auf andere radikuläre Phänomene eingehen, die ganz offenkundig den Charakter von „Reizerscheinungen“ tragen. Es sind dies die tabischen Hyperästhesien, Parästhesien, Schmerzen und „Krisen“.

Schon in frühen Stadien der Krankheit klagen viele Tabiker über Kriebeln oder Ameisenlaufen, über Brennen oder Kältegefühl von mannigfaltiger, bald den Rumpf, bald die Extremitäten betreffender Lokalisation. Am Rumpfe bringt es die zirkuläre Anordnung dieser Parästhesien zuweilen mit sich, daß die Kranken unter einem ständigen Konstriktions- oder Umschnürungsgefühle leiden, wie wenn sie einen enganliegenden Gurt oder ein stark geschnürtes Korsett auf dem bloßen

Leibe trügen. Es kommen auch gürtelförmige und fleckförmige Hyperästhesien vor, so daß z. B. die Reibung des Hemdes, der Druck der Schuhe etc. beinahe unerträglich werden können. Besonders häufig ist eine Zone von starker Hyperästhesie gegen Kältereize unterhalb des Rippenbogens zu konstatieren.

All diese Parästhesien und Hyperästhesien pflegen ziemlich kontinuierlich zu sein und über längere Krankheitsperioden anzuhalten. Anders verhält es sich gewöhnlich mit den tabischen Schmerzen, die fast immer einen noch viel paroxysmaleren Charakter haben als die neuralgischen Schmerzattacken: man spricht deshalb von blitzartigen oder schießenden Schmerzen — „douleurs fulgurantes et lancinantes". Ihre Intensität ist meist eine sehr starke, zuweilen eine entsetzliche, so daß die Patienten bei jedem „Schlage" oder „Stoße" aufbäumen und laut schreien. Am Rumpfe ist die radikuläre Topographie des Ausstrahlens am deutlichsten („Gürtelschmerz"); weniger an den Extremitäten. So geben manche Patienten an, das Gefühl zu haben, als würde ihnen plötzlich ein Dolch oder ein glühendes Eisen durch die Gliedmaßen (weitaus am häufigsten handelt es sich um die Beine) hindurchgestoßen, andere haben die Empfindung eines Keulenschlages auf das Schienbein, oder diejenige, als würde ihnen das Fleisch von den Knochen gerissen etc. Am Fuße ist der Typus des Druckschmerzes besonders häufig, deshalb sprechen die Franzosen, unter Anspielung auf den „spanischen Stiefel" der Folterkammern, von „douleurs en brodequin". Nur selten sind die Schmerzen mehr kontinuierlich und von ziemlich gleichmäßiger, oft sehr geringer Intensität, so daß solche Patienten lange Zeit unter die „Rheumatiker" zu rangieren pflegen.

Radikuläre Reizerscheinungen im Gebiete der inneren Organe nennen wir „Krisen", sie gehen stets mit reflektorisch ausgelösten motorischen oder sekretorischen Phänomenen einher. Die gastrischen Krisen sind weitaus am häufigsten: ursprünglich setzen sie mit heftigen Magen- und Rückenschmerzen und intensivem Würgen und Erbrechen ein; im Röntgenbilde mit „Kontrastmahlzeit" (Bismut- oder Bariumbrei) hat man dabei die krampfhafte Zusammenziehung des Magens bis zur „Sanduhrform" nachweisen können. Die chemische Untersuchung des Magensaftes ergibt meistens eine starke Hyperchlorhydrie; doch fehlt sie zuweilen, ja es kommt auch gelegentlich Subacidität bei Magenkrisen vor. Diese äußerst peinlichen Attacken, die mit gewaltiger Störung des Allgemeinbefindens einhergehen, können stunden-, ja sogar tagelang anhalten. In besonders hartnäckigen Fällen spricht man nach Analogie des „Status epilepticus" von einem „Status criticus". Es kann

dabei auch, infolge parenchymatöser Ecchymosen der Magenschleimhaut, zu Blutbrechen kommen („Crises noires“). Das Aufhören der Magenkrisen ist ein ebenso abruptes als ihr Einsetzen und selbst hochgradig heruntergekommene Patienten pflegen sich auffallend rasch von ihnen zu erholen.

Andere Krisenphänomene der Tabes dorsalis sind:

Die Larynxkrisen, bei denen der Kranke plötzlich von Suffokationsgefühl und Husten befallen wird. Die Luft wird durch die krampfhaft verengte Stimmritze mühsam und pfeifend eingezogen, das Gesicht wird cyanotisch, Angstschweiß bricht hervor. In schweren Fällen kann es zu Ohnmacht, ja zu Exitus kommen; in rudimentären beschränkt sich die Attacke auf einen mäßigen „Stickhusten“. Wie bei allen anderen Krisen ist der Übergang zum Normalverhalten ein ganz unvermittelter.

Die Pharynxkrisen bestehen in schmerzhaften Schluckkrämpfen, die Ösophaguskrisen in schmerzhaftem Speiseröhrenspasmus, die Herzkrisen ahnen die Angina pectoris nach. Bevor man diese letzteren diagnostiziert, ist es natürlich notwendig, die (recht häufige!) Koinzidenz von Tabes dorsalis und luetischen Herz- und Gefäßerkrankungen auszuschließen.

Sympathicuskrisen können vorübergehend Bilder hervorrufen, die der *Basedow*schen Krankheit (siehe Vorlesung XXIII) ähneln, Vaguskrisen zu paroxysmalen Veränderungen des Herzschlages und der Atmung, ja sogar zu Apnoe und Ohnmacht führen. Als Oblongatakrisen habe ich Anfälle von hyperpyretischen Temperaturen (bis zu 42·7°!) mit *Cheyne-Stokes*schem Atmen aufgefaßt; sie traten glücklicherweise in sehr großen Intervallen auf (dreimal binnen 7 Jahren). Derselbe Patient wies auch „pontine Krisen“ auf, gekennzeichnet durch furchtbares Jucken im Trigeminusgebiet mit klonischen Kaumuskelkrämpfen.

Reizerscheinungen der Geruchsnerven mit Nieskrämpfen und Rhinorrhoe stellen die Nasalkrisen, Kolikschmerzen mit profusen Durchfällen die Intestinalkrisen dar. Durch sehr heftigen Tenesmus sind die Rektal- und Vesikalkrisen gekennzeichnet. Auf die Testicularkrisen haben wir schon bei Besprechung der Differentialdiagnose der Hodenneuralgie hingewiesen (s. o. S. 78); Renalkrisen ahmen die Nierenkolik, Leberkrisen die Cholelithiasis täuschend nach. Die Klitoriskrisen der Tabikerinnen sind durch spontane Wollustparoxysmen, die allmählich in schmerzhafte Sensationen übergehen, sowie durch Hypersekretion von Vaginalsekret und Entleerung der *Bartholin*schen Drüsen gekennzeichnet. Schmerzhafte Anfälle von Singultus endlich werden als Zwerchfellkrisen bezeichnet.

Vorlesung XII.

Die syphilogenen Krankheiten des Zentralnervensystems.

A. Die Tabes dorsalis (Fortsetzung).

M. H.! Wir haben in der letzten Vorlesung von der Tabessymptomatologie diejenige Komponente kennen gelernt, die sich als der „Hinterwurzelsymptomenkomplex“ zusammenfassen läßt und für deren physiopathologische Deutung wir auf unsere vorausgeschickten pathologisch-anatomischen Ausführungen hinweisen konnten. Sie bemerkten nun schon bei Erwähnung der „Krisen“, daß die Tabes „dorsalis“ über die Grenzen der spinalen Innervation hinausgreift, und jetzt soll uns durch die Besprechung ihrer wichtigen okulären Symptome noch klarer vor Augen geführt werden, daß sie nicht einfach unter die Rückenmarkskrankheiten rangieren darf, sondern als eine cerebrospinale Affektion angesprochen werden muß. Zum Glücke sind nun unsere klinischen Kenntnisse auf diesem Gebiete befriedigender als unser pathologisch-anatomisches und physiologisches Wissen, denn es fehlen noch, speziell was die Erklärung der Pupillensymptome anbelangt, so viele Materialien, daß ich es vorziehe, darauf gar nicht einzugehen, um mich nicht in die Diskussion theoretischer und kontroverser Fragen einlassen zu müssen.

Die okulären Symptome.

1. Die Pupillensymptome. Da die von Seiten der Pupilleninnervation dargebotenen Anomalien der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse gemeinsam sind, so besprechen wir hier Dinge, die für das ganze Gebiet der metasyphilitischen Nervenerkrankungen Geltung besitzen. In sehr vielen Fällen von Lues cerebrospinalis

stoßen wir aber auf dieselben Verhältnisse und es ist überhaupt die Frage, ob wir sie nicht als für die syphilogene Natur einer vorliegenden Nervenaffektion pathognomonisch betrachten sollen. Ich persönlich bin mit vielen anderen Neurologen dieser letzteren Ansicht; habe ich doch die wichtigste der nunmehr zu beschreibenden Krankheitserscheinungen, das *Robertson*sche Symptom, in typischer Ausbildung niemals bei einem Patienten konstatieren können, wo ein nicht syphilogenes Leiden diagnostiziert werden mußte oder durch die Autopsie erwiesen wurde. Sie ist deshalb für mich ebensowohl ein Kriterium überstandener Lues, wie eine positive *Wassermann*-Reaktion.

Die Prüfung der Pupillenfunktion. Normalerweise kommt eine Verengerung der Pupillen („Miosis", Wirkung des vom Oculomotorius innervierten Sphincter pupillae) unter folgenden Bedingungen zustande: 1. Bei Lichteinfall in das betreffende oder in das andere Auge: „direkte und konsensuelle Lichtreaktion". 2. Als regelmäßige Begleiterscheinung von Bewegungen anderer Augenmuskeln, worunter klinisch nur die Akkommodation und die Konvergenzbewegung in Betracht kommen („synergische Pupillenreaktion"). 3. Bei einzelnen Individuen auf Grund der psychischen Vorstellung „Hell" („ideomotorische Pupillenreaktion"). Eine Pupillenerweiterung („Mydriasis" durch den vom Sympathicus innervierten Dilatator pupillae) stellt sich dagegen normalerweise bei vielen Individuen ein, wenn ein schmerzhafter Reiz besonders im Gesichte oder im Nacken appliziert wird, ferner bei Schreck, Angst, Orgasmus etc.

Bekannt ist die spezifische Wirkung vieler Alkaloide teils im Sinne einer Pupillenerweiterung, teils im Sinne einer Pupillenverengerung. „Mydriatica" sind unter anderen das Atropin, das Cocain, das Scopolamin, das Duboisin, „Miotica" das Physostigmin, Morphin, Pilocarpin.

Bei jedem Patienten soll der Prüfung der Pupillenreaktionen die Feststellung ihrer morphologischen Verhältnisse vorausgehen: ob sie rund oder „entrundet", mittelweit, groß oder klein ist, ob ihr Kaliber auf beiden Seiten dasselbe ist oder eine Pupillendifferenz („Anisokorie") besteht, ob sie endlich zentrisch oder exzentrisch gelegen ist. Wir müssen uns ferner darüber orientieren, ob eine medikamentöse Einwirkung durch eines der obenerwähnten Mittel vorhanden sein könnte und ob nicht lokale Leiden bestanden haben oder bestehen (z. B. Iritis!), welche Gestalt und Funktionen der Pupille zu alterieren vermögen. Sodann untersuchen wir die direkte Lichtreaktion, sei es mit Hilfe des Tageslichtes (helles Fenster), sei es vermittelst einer künstlichen Lichtquelle (elektrische Lampen, Auerlicht etc.). Man darf aber den Patienten nicht durch plötzliches Bestrahlen mit einer starken Beleuchtung erschrecken, weil sonst die psychische Affektmydriasis der Lichtmiosis die Wage halten und deren scheinbaren Mangel vortäuschen kann. Der Explorand muß ferner bei dieser Prüfung ruhig in die Ferne sehen (zwecks Ausschaltung der synergischen Konvergenz- und Akkommodationsreaktionen), ferner muß das nicht geprüfte Auge beschattet sein, wodurch die „konsensuelle" Verengerung in Wegfall kommt. Umgekehrt prüfen wir auf die letzterwähnte Reaktion, indem wir die Iris des beschatteten Auges betrachten. Gewöhnlich tritt bei plötzlicher Belichtung die Lichtreaktion nach einer merkbaren „Latenzzeit" sehr prägnant in die Erscheinung. Der starken anfänglichen Verengerung folgt nach einigen Oscillationen („physiologischer Hippus") die Einstellung auf eine mittlere Pupillenweite. Die Konvergenz- und Akkommodationsreaktion prüfen wir, indem wir den Patienten einen zunächst

ca. $1\frac{1}{2}$ Meter von seinen Augen entfernten Gegenstand fixieren lassen, den wir dann langsam bis dicht vor seine Nase bewegen.

Die isolierte reflektorische Pupillenstarre oder das *Argyll Robertson*sche Symptom der Tabes und Paralyse gibt sich nun dadurch kund, daß die Pupillen weder auf Belichtung desselben, noch des anderen Auges sich verengern, wohl aber bei Akkommodation und Konvergenz. Das *Argyll Robertson*sche Symptom kann einseitig vorkommen; es ist nur schwach ausgebildet, so kann man noch eine geringe direkte und konsensuelle Lichtreaktion bei starker Beleuchtung erzielen und man spricht dann von reflektorischer Pupillenträgheit. Sehr oft geht die reflektorische Starre mit Miosis und Entrundung* einher, während abnorme Weite eines oder beider Sehlöcher nicht selten ist. In einem ansehnlichen Bruchteile der Fälle findet sich in irgend einem Stadium der Erkrankung Anisokorie vor; wo diese in der Weise variabel ist, daß bald das rechte, bald das linke Auge die weite Pupille aufweist, spricht man von „springenden Pupillen“. Die absolute, also auch auf Akkommodation und Konvergenz sich erstreckende Pupillenstarre kann bei Tabes und Paralyse vorkommen, doch ist sie hier als ein atypischer Befund zu bezeichnen. Wie fundamental wichtig die genaue Untersuchung der Pupillen bei Tabikern ist, geht aus der Statistik von *Faure* und *Desvaulx* hervor, die unter 200 Fällen 193mal Pupillenanomalien irgendwelcher Art vorfanden.**

2. Die tabische Opticuserkrankung. Auf tabischer Grundlage (ebenso wie bei Paralysis progressiva und sogar als selbständige, monosymptomatische, metaluetische Opticusaffektion) kann eine einfache, nichtentzündliche Sehnervenatrophie sich entwickeln. Es handelt sich um einen primären Schwund der Opticusneurone mit „reparatorischer“ Wucherung der Stützsubstanz, also um das pathologisch-anatomische Analogon der tabischen Hinterwurzel- und Hinterstrangsentartung, der in frühen Erkrankungsstadien viel mehr zu befürchten ist, als bei vorgerückterer Tabes. Nach *Uhthoff* soll die Opticusatrophie sich bei

---

* Man vergesse nicht, daß die Pupillen im vorgerückten Mannesalter und besonders bei Greisen schon normalerweise enger sind, als bei jugendlichen Individuen. So kleine Pupillen aber, wie sie manche Tabiker zeigen („punkt- oder nadelstichgroße“ Pupillen), kommen in physiologischer Breite nicht vor. Dem Greisenalter ist übrigens auch eine trägere Lichtreaktion eigen (infolge Rigidität des Irisgewebes). — Entrundung kann vorgetäuscht werden durch sog. „Pigmentektropie“, wobei sich das Irispigment in unregelmäßigen Zacken auf die Vorderfläche der Iris umlegt.

** Bei mikroskopischer Betrachtung und bei Verwendung der *Gullstrand*schen Spaltlampe als Lichtquelle erweist sich allerdings die Lichtreaktion der Pupillen bei Tabikern kaum jemals als vollständig aufgehoben.

10—15% der Tabiker einstellen; nach meinen persönlichen Erfahrungen erscheint mir dieser Prozentsatz dagegen als zu hoch gegriffen. Wie das Studium der Gesichtsfelder zeigt, bleibt am längsten intakt das sog. „papillomakuläre Sehnervenbündel", so daß es zu konzentrischen Gesichtsfeldeinengungen kommt. Seltener sind unregelmäßige Ausfälle, ganz atypisch zentrale Skotome. Die Farbenempfindungen (namentlich für Grün!) pflegen vor der Weißempfindung zu schwinden. Ophthalmoskopisch beobachtet man zunächst eine allgemeine Abblassung der Sehnervenköpfe; nach und nach werden sie kreideweiß, wobei ihre Begrenzung eine vollkommen scharfe bleibt. Schließlich werden auch die Gefäße betroffen und erscheinen sehr verdünnt. Wo dagegen die Atrophie sich aus einem neuritischen Prozesse heraus entwickelt (d. h. die Papille zuerst trübe und verschwommen erscheint), liegt eine komplizierende, echt syphilitische Sehnervenerkrankung vor und keine metaluetische, rein-degenerative Atrophie. Letztere ist therapeutisch kaum beeinflußbar und von sehr trauriger Prognose: führt sie doch in kurzer Zeit (1—3 Jahren) zu völliger Erblindung. Nur ganz ausnahmsweise soll der Entartungsprozeß zum Stillstande gekommen sein.

3. Die Augenmuskellähmungen. Im Gegensatze zu den meisten bisher durchgenommenen Tabessymptomen, die sich durch ihre Progressivität oder mindestens ihre Konstanz auszeichnen, sind die tabischen Augenmuskellähmungen in der Mehrzahl der Fälle vorübergehender, ja flüchtiger Natur. Auch diese Phänomene gehören meistens dem Frühstadium der Tabes an, wobei die Lähmung mit Vorliebe einen einzigen Muskel befällt („Paralysies parcellaires" von *Fournier*): am häufigsten den Rectus externus, nur wenig seltener den Rectus internus oder den Levator palpebrae. Wo die Augenmuskellähmungen dagegen erst in späteren Krankheitsstadien auftreten, pflegen sie größere Ausdehnung zu bekunden. Strabismus, Doppelsehen, Ptosis sind die klinischen Folgen. Weder über den Sitz noch über die Natur des pathologischen Substrates dieser Lähmungen sind wir im klaren; handelt es sich um Veränderungen im Kerngebiete oder in den Nervenstämmchen? Der Umstand, daß diese Störungen oft nur wenige Tage lang bestehen, ferner von einem Tage zum anderen wechseln können, legt die Vermutung nahe, es handle sich um Zirkulationsstörungen, etwa Gefäßkrämpfe. Dauernde oder gar progressive Augenmuskellähmungen bei Tabikern fassen wir eher als tertiärluetische Komplikationen auf.

Sonstige Hirnnervensymptome.

Neben den so überaus wichtigen okulären Phänomenen der Tabes dorsalis spielen deren Manifestationen im Bereiche anderer Hirnnerven

nur eine untergeordnete Rolle. Die Affektion des Acusticus haben wir nicht ganz selten beobachtet in Form einer progressiven „nervösen Schwerhörigkeit“ mit Herabsetzung des Hörens durch Kopfknochenleitung (nach *Schwabach, Rinne* oder *Weber* zu konstatieren [siehe Vorl. II, S. 53]), partiellen Ausfällen in der Perzeption der Tonreihe (siehe Vorl. II, S. 54), Ohrensausen, gelegentlich auch Anfällen von Labyrinthschwindel. Der anatomische Nachweis der Hörnervenentartung ist unter anderen *Oppenheim* und *Siemerling* gelungen. Selten sind Herabsetzungen der Geruchs- und Geschmacksempfindung, die bis zur Anosmie und Ageusie sich steigern können und die *Klippel* auf Faserzerfall im Olfactorius und Glossopharyngeus zurückgeführt hat. Im Bereiche des Trigeminus kommen Parästhesien, Hypästhesien, Anästhesien vor, in demjenigen des Facialis (als überaus seltener Befund) ein- oder doppelseitige, meistens vorübergehende Paresen. Von seiten des Hypoglossus ist als exzessive Rarität von *Raymond, Cassirer-Schiff* u. a. die Hemiatrophia linguae festgestellt worden.

Größeres Interesse beanspruchen die Ausfallserscheinungen im Bereiche der Kehlkopfinnervation. Sie sind bei weitem häufiger als die bereits namhaft gemachten Larynxkrisen, mit denen sie von den Franzosen unter der Bezeichnung „laryngisme tabétique“ zusammengefaßt werden. Nach *Déjérine* finden sich Lähmungen von Kehlkopfmuskeln oder Stimmbandataxie bei fast 45% der Tabiker vor. Erstere betreffen mit Vorliebe die Erweiterer der Glottis, also die Cricoarytaenoidei postici. Posticusparesen geringen Grades können, namentlich wenn sie nur einseitig sind, keine klinischen Symptome verursachen und erst durch die Laryngoskopie aufgedeckt werden. In schweren Fällen wird die Atemluft pfeifend eingezogen und geringe körperliche Anstrengung führt zu starker Dyspnoe; dagegen bleibt die Phonation unbeeinträchtigt. Seltener sind Störungen der Glottisschließer, die sich bei beiderseitigem Vorkommen durch Bitonalität der Stimme, „Überschlagen“ derselben etc. äußern, bei einseitigem Sitze dagegen latent bleiben. Bei Stimmbandataxie wird die Stimme zitterig. Auch sensible Störungen im Bereiche des Kehlkopfes (Hyperästhesie oder Anästhesie) werden gelegentlich beobachtet. All diese Erscheinungen gehören keinem besonderen Krankheitsstadium an, sondern finden sich bald als Früh-, bald als Spätsymptome. Sie können inkonstant sein und bei demselben Kranken zeitweise vorliegen, zeitweise vermißt werden.

Störungen im Bereiche der Skelettmuskulatur.

Im allgemeinen bleibt die Muskulatur der Tabiker solange normal, bis das Leiden sehr weit fortgeschritten ist und zu Kachexie und

hochgradiger Entkräftung geführt hat. Dann sehen wir fast immer eine Abmagerung der Muskeln ohne fibrilläre Zuckungen noch Entartungsreaktion platzgreifen, wobei die Füße der dauernd bettlägerig gewordenen Patienten teils durch die Hypotonie der Peroneusmuskulatur, die dem Gewichte der Füße nicht die Wage zu halten vermag, teils durch den Druck der Bettdecke etc. in Equinovarusstellung geraten können. Es kommen aber auch zuweilen circumscripte Muskelatrophien schon in frühen Krankheitsstadien zur Entwicklung, und zwar auch der oberen Extremitäten (Schultergürtel, kleine Handmuskeln), wobei zuweilen partielle Entartungsreaktion, zuweilen bloße quantitative Erregbarkeitsabnahme zu konstatieren ist. Entsprechend dem Grade der Atrophie nimmt natürlich die Muskelkraft ab, so daß schließlich hochgradige Paresen oder gar Lähmungen resultieren können. Diese atrophischen Phänomene sind, was ihre Pathogenese anbelangt, kaum als etwas einheitliches aufzufassen. In manchen Fällen mag es sich um das Analogon der bereits besprochenen trophischen Störungen des Skelettes, Integumentes etc. handeln, in anderen aber, die man als „amyotrophische Tabes“ abgetrennt hat, dürfte eine Kombination der Tabes dorsalis mit der „syphilitischen spinalen Amyotrophie“ (*Raymond, Léri, Nonne* etc.) vorliegen, die auf einer Erkrankung der Rückenmarksvorderhörner beruht.

Genital- und Sphinkterenstörung.

Eines der ersten Tabessymptome pflegt beim Manne die Impotenz zu sein, doch kommen auch Fälle vor, bei denen die Potenz sehr lange erhalten bleibt. Gelegentlich geht der Entwicklung der sexuellen Schwäche eine Periode sexueller Excitation voraus; dies mag die irrige Ansicht der älteren Autoren, die noch heute beim Laienpublikum ein zähes Dasein fristet, mitverschuldet haben, wonach geschlechtliche Exzesse Erkrankung an Tabes zur Folge haben könnten. Anästhesie der Glans ist oft neben dem Verschwinden der Erektionsfähigkeit zu konstatieren. Die Genitalstörungen weiblicher Tabeskranker stellen sich, wenn wir von den Klitoriskrisen (s. o. S. 256) absehen, vor allem als Anaphrodisie oder sogar totale Anästhesie der Geschlechtsorgane dar; die Geburt verläuft zuweilen völlig schmerzlos, was mit ungenügender Austreibungstätigkeit und atonischen Blutungen einhergehen kann.

Sehr häufig leidet die Blasenfunktion Schaden, und zwar in verschiedener Form. Bald muß der Patient trotz heftigen Harndranges sehr lange pressen, bis die Miktion vor sich gehen kann, bald löst der Eintritt des Harndranges alsbald die Entleerung aus und der Kranke näßt

sich. Oder aber es geht das Gefühl des Harndranges überhaupt verloren und der Kranke uriniert nur noch „aus Überlegung“, wie sich *Fournier* ausdrückt. All diese Störungen sind vielfach bereits in den Frühstadien der Tabes vorhanden*, brauchen aber keineswegs konstant zu sein; vielmehr sind häufige Intermissionen mit völliger Rückkehr zur Norm, sowie große Schwankungen in der Intensität der Anomalien recht häufig zu beobachten. Selbst schwerere Erscheinungen, wie z. B. eine völlige Retention, die Katheterismus notwendig macht, können nach monatelangem Bestehen wieder zurückgehen. Es kommen ferner vor: die Ischuria paradoxa, wobei ein (tropfenweiser!) Urinabgang erst dann erfolgt, wenn die Füllung der Blase einen gewissen Grad erreicht hat, die unvollständige Retention, wobei die Blase nie völlig entleert werden kann und regelmäßig ein gewisses Quantum „Residualurin“ in ihr zurückbleibt, endlich die echte Inkontinenz. Diese letztere, durch das beständige Abträufeln von Harn gekennzeichnet und eine Folge der Atonie des Sphinkter und des Detrusor vesicae, gehört den Spätstadien der Tabes an; sie kann nur eine nocturne sein, oder auch im Wachzustande sich geltend machen. Nur ausnahmsweise, und dann erst in terminalen Stadien, findet sich bei Tabikern Incontinentia alvi, während hartnäckige Verstopfung durch Darmatonie recht häufig ist.

Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis.

Wenn ich nun zur Besprechung der in letzter Zeit so lebhaft ventilierten Frage nach den Anomalien des Liquor cerebrospinalis bei Tabes — und hier wollen wir auch gerade Paralyse und Lues cerebrospinalis mit berücksichtigen — übergehe, so möchte ich Sie beileibe nicht zu einer Überschätzung dieser Methoden oder gar zu regelmäßiger Vornahme der Lumbalpunktion bei allen Patienten mit syphilogenen Nervenkrankheiten verleiten. Ist jener Eingriff bei technisch richtiger Ausführung (siehe Vorl. XVI) kaum irgendwie gefährlich, so bleibt er doch am besten einem Spezialisten reserviert, der auch auf die Vornahme der notwendigen Laboratoriumsuntersuchungen gut eingearbeitet ist. Und auch der braucht sie nur in den seltenen Fällen in Anwendung zu ziehen, wo eine minutiöse klinische Untersuchung die Diagnose noch im Zweifel läßt.

Ich gehe im Rahmen dieser Vorlesungen natürlich nicht auf die Technik der *Wassermann*schen Komplementbindungsreaktion

* Es kommt dann vielfach, wegen der Ähnlichkeit der betreffenden Syndrome, die Differentialdiagnose gegenüber Prostatahypertrophie und Prostataatrophie in Frage.

ein, die in erster Linie mit jedem bei Verdacht auf syphilogene Affektionen entnommenen Liquor anzustellen ist (die Liquormenge, die für die Ausführung aller in Frage kommenden Untersuchungen ausreicht, beträgt 5 bis 6 cm^3).* Die zweite, mit dem Liquor anzustellende Probe ist die Globulinreaktion nach *Nonne-Apelt*. Dem Liquor werden gleiche Teile einer neutralen, heißgesättigten und dann erkalteten Ammoniumsulfatlösung zugesetzt: tritt schon nach 3 Minuten („Phase I") eine Trübung auf, so spricht dies für abnormen Globulin-, resp. Nucleoalbumingehalt der untersuchten Cerebrospinalflüssigkeit**. Die dritte Probe besteht in der cytologischen Untersuchung des zentrifugierten Sedimentes *(Widal, Ravaut, Nissl):* während normalerweise nur ganz spärliche Lymphocyten sich vorfinden, ist starke Lymphocytose als sicher pathologischer Befund zu betrachten.

Die Bedeutung dieser Reaktionen, denen als vierte die *Wassermann*sche Probe im Blutserum an die Seite zu stellen ist, im Dienste der Diagnostik syphilogener Erkrankungen des Zentralnervensystems geht am besten aus folgenden Angaben *Nonne*s hervor:

I. Blutuntersuchung.

*Wassermann*sche Reaktion:

a) positiv: ist charakteristisch für Lues. (Geringe, praktisch wenig oder gar nicht in Betracht kommende Ausnahmen. Gleichfalls positive Reaktion geben: einzelne Fälle von Scharlach (nur in gewissen, zeitlich beschränkten Krankheitsstadien), von Malaria, von Framboesie, von Lepra, von Pest etc.)

Eine positive *Wassermann*sche Reaktion des Blutserums besagt nichts weiter, als daß das betreffende Individuum irgendwie mit Lues in Berührung gekommen ist, hereditär oder erworben, nicht daß die in Rede stehende Erkrankung luischer Natur sein muß.

b) negativ: ist differentialdiagnostisch als gegen eine Paralyse sprechend zu verwerten, da mit ungemein seltenen Ausnahmen das Blut der Paralytiker nach *Wassermann* positiv reagiert.

II. Liquoruntersuchung.

a) Normaler Liquor: Druck 90—130 *mm* Wasser (Steigrohr), Phase I-Reaktion negativ; höchstens 5—6 Zellen im mm^3 (*Fuchs-Rosental*sche Zählkammer).

*Wassermann*sche Reaktion, angestellt nach der Originalmethode (mit Verwendung von 0·2 cm^3 des zu untersuchenden Liquors) und auch bei Verwendung von höheren Liquormengen (0·3—1·0 cm^3 Liquor) negativ.

---

* Die *Wassermann*-Reaktion beruht wahrscheinlich auf einer Alteration des Lipoïdstoffwechsels, worauf der Umstand hinweist, daß bei Tabes und Paralyse alle Körperflüssigkeiten einen erhöhten Gehalt an Cholin aufweisen *(Mott* und *Halliburton)* und auch erhöhte Cholinausscheidung im Harne nachzuweisen ist *(Matanovitch)*.

** In den Vereinigten Staaten ist die Globulinreaktion nach *Noguchi* beliebter, bei der als Ausfällungsmittel Buttersäure verwendet wird.

b) Pathologischer Liquor:

1. erhöhter Druck der ausfließenden Flüssigkeit (über 15 *cm* Wasser);
2. positive Phase I-Reaktion;
3. vermehrter Zellgehalt.

   Diese drei Symptome, in Kombination oder einzeln, zeigen an, daß eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems vorliegt (spezifisch oder auch nicht spezifisch).
4. Ob die Erkrankung des Zentralnervensystems luischer Natur ist, entscheidet die mit der Lumbalflüssigkeit angestellte *Wassermann*sche Reaktion.

   Ist die *Wassermann*sche Reaktion schon nach der Originalmethode (0·2 cm^3 des zu untersuchenden Liquors) positiv, so besteht die große Wahrscheinlichkeit, daß es sich bei dem vorliegenden Fall um eine Paralyse oder Taboparalyse handelt, weit seltener um eine Lues cerebrospinalis und in Ausnahmefällen um eine reine Tabes.

   In den weitaus meisten Fällen von Paralyse ist die *Wassermann*sche Reaktion schon bei Verwendung von 0·2 cm^3 der Lumbalflüssigkeit positiv.

   Bei wenigen Fällen von Paralyse, bei fast allen Fällen von Lues cerebrospinalis und von Tabes ist die *Wassermann*sche Reaktion erst positiv bei Verwendung von größeren Liquormengen (0·3, 0·4—1·0 cm^3); es ist dies die sogenannte „Auswertung des Liquors" nach *Hauptmann*.

Typische Befunde:

I. Paralyse oder Taboparalyse:

1. *Wassermann*sche Reaktion im Blut positiv (fast in 100%).
2. Phase I-Reaktion positiv (in ca. 95—100%).
3. Lymphocytose (in ca. 95%).
4. *Wassermann* im Liquor (Lumbaldruck häufig erhöht):
   - *a)* positiv in ca. 85—90% bei Anstellung der Originalmethode (0·2 cm^3 Liquor),
   - *b)* in 100% bei Verwendung größerer Liquormengen.

II. Tabes (ohne Kombination mit Paralyse):

1. *Wassermann*sche Reaktion im Blutserum positiv in 60—70%.
2. Phase I-Reaktion positiv in ca. 90—95%,
3. Lymphocytose positiv in ca. 90%.
4. *Wassermann* im Liquor (Lumbaldruck häufig erhöht):
   - *a)* Originalmethode (0·2 cm^3) positiv in 5—10%,
   - *b)* höhere Liquormengen positiv in fast 100%.

III. Lues cerebrospinalis:

1. *Wassermann*sche Reaktion im Blutserum positiv in ca. 80—90%.
2. Phase I-Reaktion, nur in Ausnahmefällen negativ, sonst positiv.
3. Lymphocytose, wie Phase I, fast stets positiv.
4. *Wassermann* im Liquor (Lumbaldruck häufig erhöht):
   - *a)* Originalmethode (0·2 cm^3) positiv in ca. 10%.
   - *b)* höhere Liquormengen fast stets positiv (differentialdiagnostisch gegenüber der multiplen Sklerose sowie Tumor cerebri und Tumor spinalis besonders wertvoll).

Weniger allgemein im Gebrauche als die bisher berücksichtigten „4 Reaktionen“ sind unter anderen folgende Reaktionen, die neuerdings in die Diagnostik der syphilogenen Nervenleiden eingeführt worden sind:

a) Die „Luetinreaktion“ von *Noguchi*, eine intradermale Impfung mit einer Emulsion aus abgetöteten Reinkulturen von Spirochaeten. Eine positive Luetin-Reaktion spricht für Lues, eine negative schließt sie nicht aus. Die Kombination von positiver *Wassermann*- und negativer Luetinreaktion scheint prognostisch ungünstig zu sein und ist bei Paralyse und Tabes sehr häufig.

b) Die „Goldreaktion“ von *Lange*. Kolloidale Goldlösungen werden durch Elektrolyte, z. B. Kochsalzlösung, entfärbt und ausgeflockt. Zusatz reiner Eiweißkörper bietet jedoch sogenannten „Goldschutz“, d. h. verhindert die Ausflockung; dies trifft z. B. in der Regel für normale Cerebrospinalflüssigkeit zu. Im Gegensatze dazu fällen Liquores von syphilogenen Organopathien des Zentralnervensystems das Gold aus, und zwar am kräftigsten bei stärkeren Konzentrationen der Lösung. (Andere Affektionen des Zentralnervensystems, Meningitiden, Haemorrhagien, Tumoren etc., können zwar auch positive Goldreaktion geben, aber nur bei starker Verdünnung der Lösung!) Die Goldreaktion gibt zuweilen positive Resultate, wenn *Globulin*- und *Wassermann*reaktion negativ ausfallen.

c) Die „Trichloressigsäurereaktion“ von *Myerson*. Zu 2 cm^3 Cerebrospinalflüssigkeit werden 6 Tropfen einer $33^1/_3$%igen wässerigen Lösung von Trichloressigsäure beigegeben. Normalerweise entsteht zunächst eine leichte Opaleszenz, erst nach ca. 40 Minuten ein Sediment. Bei progressiver Paralyse ist dagegen infolge Albuminvermehrung die Trübung eine viel intensivere und der Niederschlag bildet sich fast sofort.

Verlauf und Prognose.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer der Tabes kann mit 10 bis 20 Jahren beziffert werden; doch kommen einerseits bösartige Verlaufsformen vor, die in wenigen Jahren zum Exitus führen, andrerseits solche, die, durch besondere Benignität, langsame Progression, völligen Stillstand oder gar teilweise Rückbildung der Symptome ausgezeichnet, das Erreichen eines hohen Alters zulassen.

Für die prognostische Beurteilung des Einzelfalles gelten im allgemeinen folgende Grundsätze, die, wie alle Regeln, selbstverständlich ihre Ausnahmen haben: Benignität des Verlaufes ist um so eher zu erwarten, je später nach der luetischen Infektion die Erkrankung sich geltend macht, je länger also das Latenz- oder Inkubationsstadium der Tabes gedauert hat; damit hängt wohl die Tatsache zusammen, daß Tabesfälle des reiferen Alters (etwa im 5. Decennium beginnend) sich gewöhnlich durch ihre Gutartigkeit auszeichnen. Eine lange Zeit hindurch persistierende Neigung zu Schmerzattacken pflegt, so sehr auch diese Eigentümlichkeit das Wohlbefinden der Kranken beeinträchtigt, mit günstiger Prognose hinsichtlich der Gehfähigkeit und Lebensdauer einherzugehen. Dagegen kann man den Symptomenreichtum eines kon-

kreten Tabesfalles als prognostisch ungünstig auffassen, mit der einzigen Einschränkung, daß die Komplikation mit Paralyse bei typischen, symptomenreichen Tabesformen kaum zu befürchten ist. Letzteres ist dagegen bei der durch hohen Sitz der Läsionen ausgezeichneten „Tabes superior“ in besonderem Maße der Fall, bei welcher Varietät die Prognose auch durch die Komplikation mit bulbären Erscheinungen getrübt wird. Sehr wichtig ist die Beurteilung des Allgemeinzustandes: syphilogene Herz- und Gefäßläsionen sind bei Tabikern durch genaue Untersuchung gar nicht selten zu eruieren und verschlechtern, wo vorhanden, die Zukunftaussichten ganz wesentlich. Endlich sei der auffallenden Tatsache gedacht, daß das Auftreten einer Erblindung durch tabische Opticusatrophie (amaurotische Tabes“) sehr oft der weiteren Entwicklung des Leidens Halt gebietet, so daß französischen Autoren der Ausdruck „Tabès arrêté par la cécité“ ein ganz geläufiger ist.

In etwas schematischer, aber praktisch recht brauchbarer Weise werden bei der Entwicklung der Tabes dorsalis 3 Stadien unterschieden: das präataktische, bei dem die Gangart noch nicht verändert ist, das ataktische, bei dem sie durch die Koordinationsstörung ihr so charakteristisches Gepräge erhält, und das paralytische, bei dem die Hochgradigkeit der Ataxie de facto einer Lähmung gleichkommt und den Patienten dauernd in die „Matratzengruft“ bannt. Zur Todesursache wird die Tabes an und für sich nur in sehr seltenen Fällen (Larynxlähmung; Blasenlähmung, Cystitis und Urämie; Decubitus und Sepsis; Inanition und Erschöpfung nach protrahierten Magenkrisen, Status criticus; Vaguskrisen etc.), gewöhnlich erfolgt der Tod an intercurrenten Leiden (Tuberkulose, Pneumonie, Influenza etc.), gegenüber denen die Widerstandskraft sehr herabgesetzt ist, gar nicht selten auch an syphilogenen Gefäßerkrankungen (Angina pectoris, Aortenaneurysma, Hirnblutung etc.).

Gehen wir nun zur Aufzählung der verschiedenen Verlaufsformen der Tabes dorsalis über. Nach ihrer besonderen Gut- und Bösartigkeit hat man einerseits die rudimentäre oder abortive Tabes abgetrennt, bei der die Patienten aus dem präataktischen Stadium überhaupt nicht herauskommen (ich kenne Fälle von 30jährigem Bestande!), andrerseits die Tabes acutissima, die „galoppierende Rückenmarksschwindsucht“, die in einem meiner Fälle in 9 Monaten das ganze ataktische und paralytische Stadium durchlief und zum Exitus an Kachexie führte. Durch den Zeitpunkt des Eintrittes ist die sehr seltene juvenile Tabes dorsalis ausgezeichnet, die, im Jünglingsalter oder

gar in der späteren Kindheit einsetzend, auf hereditär-luetischer Grundlage entsteht. Nach ihrem Sitze nehmen eine Sonderstellung ein: die Tabes superior seu cervicalis, bei der die Anomalien die Arme betreffen und die unteren Gliedmaßen oft als einziges tabisches Symptom die Patellarareflexie aufweisen, und als Gegenstück dazu die Tabes coni terminalis. Ein von mir gemeinsam mit *André Thomas* genau untersuchter Fall dieser letzteren Art, eine 43jährige Frau betreffend, hatte folgende Symptome: Rectalkrisen, Incontinentia urinae et alvi, totale Anästhesie der Genitalien (sodaß der Coitus gar nicht bemerkt wurde!), totale perianogenitale (reithosenbesatzförmige) Anästhesie, zuweilen Schmerzen in den Beinen, Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Steigerung der Patellarreflexe. Eine besondere topographische Varietät ist auch die Tabes amaurotica, von deren häufigem „stoppendem" Einfluß auf das weitere Umsichgreifen der spinalen Läsionen wir schon gesprochen haben; man darf sogar die einfache metasyphilitische Opticusatrophie als eine „Tabes ohne Rückenmarkssymptome" auffassen. Endlich spricht man, je nach dem besonderen Überwiegen einzelner Symptome oder Symptomgruppen, von einer Tabes dolorosa, visceralis, amyotrophica, marantica.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose einer vollentwickelten Tabes ist eine der leichtesten Aufgaben der klinischen Neurologie und kann oft „auf Anhieb" gestellt werden. Im Frühstadium sind die Störungen weniger augenfällig, so daß leider immer noch folgenschwere Verkennungen häufig sind, so daß z. B. gastrische Krisen mit Ulcus ventriculi verwechselt und laparotomiert werden. Auch werden immer noch Patienten mit lancinierenden Schmerzen unter der Diagnose „Rheumatismus", „Neuralgie", „Ischias" etc. in die Spitäler eingeliefert. Und doch wird auch im Frühstadium fast immer bei genauer Gesamtuntersuchung die Tabes mit Gewißheit zu erkennen sein. Man fahnde vor allem bei der Erhebung von Status und Anamnese auf folgende „Kardinalsymptome":

1. Die Pupillenstörungen (reflektorische Starre oder Trägheit, Anisokorie, Entrundung, Miosis).

2. Fleckförmige oder radiculäre (d. h. an den Extremitäten longitudinal-bandartige, am Rumpfe gürtelförmige) Hypästhesien oder Hyperästhesien (letztere besonders gegenüber Kälteapplikationen!). Anästhesie von Nervenstämmen oder Viscera.

3. Herabsetzung oder Fehlen von Sehnenreflexen (Steigerung derselben schließt Tabes incipiens keineswegs aus!).

4. *Romberg*sches Phänomen, eventuell nur beim Stehen auf einem Bein nachzuweisen.
5. Lancinierende Schmerzen oder „Krisen".
6. Blasen- oder Sexualstörungen.
7. Opticusatrophie.

Sind vier dieser Symptome zu konstatieren, so ist die Diagnose „Tabes dorsalis" unbedingt sichergestellt, bei dreien so gut wie sicher. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose kann schon auf Grund von zwei Symptomen gestellt und dann eventuell durch die Blut- und Liquoruntersuchung erhärtet werden. Zur diagnostischen Notwendigkeit werden die Laboratoriumsmethoden nur in den recht seltenen Fällen beginnender Tabes, wo die exakteste klinische Untersuchung ein einziges Kardinalsymptom zu konstatieren vermag.

Von der Vielgestaltigkeit der Symptomgruppierung bei der Tabes incipiens mag Ihnen folgende Zusammenstellung von *Oppenheim* einen Begriff geben:

1. Lancinierende Schmerzen, *Westphal*sches Zeichen, Pupillenstarre.
2. Blasenschwäche, *Westphal*sches Zeichen, Gürtelgefühl.
3. Pupillenstarre und Rumpfanästhesie.
4. Sehnervenatrophie, *Westphal*sches Zeichen, Analgesie.
5. Sehnervenatrophie, Gürtelgefühl mit entsprechender Hypästhesie, Analgesie.
6. Sehnervenatrophie, lancinierende Schmerzen, Impotenz.
7. Brechanfälle, *Westphal*sches Zeichen.
8. Brechanfälle, Fehlen des Achillessehnenreflexes.
9. Brechanfälle, Pupillenstarre.
10. Gastrische Krisen, Rumpfanästhesie.
11. Gelenkerkrankung, Analgesie, *Westphal*sches Zeichen.
12. Gelenkerkrankung, Analgesie, Pupillenstarre.
13. Stimmbandlähmung (mit oder ohne Hustenanfälle), *Westphal*sches Zeichen, Pupillenstarre.
14. Spontaner Ausfall der Zähne, Gefühlsstörung im Trigeminusgebiet, *Westphal*sches Zeichen, Blasenstörung.
15. Augenmuskellähmung, Gürtelgefühl, Analgesie.
16. Sehnervenatrophie, Rumpfanästhesie.

Differentialdiagnostisch von großer Bedeutung ist die Unterscheidung der Tabes dorsalis gegenüber der „Pseudotabes peripherica", wie sie namentlich durch diphtherische und durch alkoholistische Polyneuritis zustande kommt (siehe oben S. 62). Das *Argyll Robertson*sche Symptom findet sich bei „Neurotabes" fast nie (d. h. nur dann, wenn es sich um frühere Luetiker handelt) vor. Von weiteren Tabessymptomen sind der Polyneuritis fremd: die gastrischen Krisen in typischer Ausbildung (gastrische Beschwerden, Gastralgie, Vomitus matutinus pota-

torum etc., wie sie bei Patienten mit alkoholistischer Neurotabes nicht selten sind, dürfen nicht damit verwechselt werden!), die sonstigen paroxystischen Visceralstörungen, die Visceralanästhesie. Blasenstörungen sind bei Polyneuritis äußerst selten und erreichen fast nie beträchtliche Grade; eine Einschränkung dieses Satzes ist nur für solche Fälle am Platze, wo sich eine „polyneuritische Psychose" entwickelt und zur Inkontinenz für Harn und Fäkalien führt. Wichtig ist das Verhalten der peripheren Nervenstämme bei Palpation: bei Tabes meistens gegen Druck hyp- oder anästhetisch, sind sie es bei neuritischer Pseudotabes nie, meistens aber stark druckempfindlich und überdies oft verdickt. Die eventuellen Oberflächenanästhesien der ataktischen Polyneuritisformen haben keine radikuläre Topographie, nehmen von der Extremitätenwurzel peripherwärts zu und erreichen an den Gliedmaßenenden ihr Maximum. Gürtelgefühl und gürtelförmige Anästhesien habe ich bei Polyneuritis nie gesehen. Dem Ausbruche der Ataxie jahrelang vorausgehende lancinierende oder bohrende Schmerzen kommen nur bei Tabes vor. Frühzeitiges Auftreten von degenerativen Paralysen oder Paresen (namentlich im Peroneusgebiet mit „Steppergang", siehe oben S. 34), fallen gegen letztere in die Wagschale. Die eventuell bei beiden Leiden auftretenden Opticusaffektionen sind durch ophthalmologische Untersuchung unschwer differenzierbar. Mit dem Augenspiegel bemerkt man bei retrobulbärer Neuritis eine namentlich temporal ausgeprägte Abblassung statt der diffusen perlmutterartigen oder porzellanweißen tabischen Verfärbung; eindeutiger ist der Unterschied in der Gesichtsfeldeinschränkung: bei Polyneuritis centrales Skotom, bei Tabes fast immer periphere Einengung (siehe S. 43). Was die Entwicklung des Krankheitsbildes anbelangt, so entsteht „akute Ataxie" weitaus häufiger auf Grund von „Neurotabes peripherica"; diese schreitet rasch fort, hat aber eine viel größere Tendenz zur Rückbildung, ja selbst Ausheilung der Symptome, als die Tabes dorsalis.

Therapie.

Trotzdem es uns selbstverständlich versagt ist, die der Tabes zugrunde liegende Degeneration wichtiger Nervenelemente rückgängig zu machen, und obwohl sich in manchen Fällen die Progression des Leidens als unaufhaltsam erweist, bietet uns doch die überwiegende Mehrzahl der Tabiker reichliche Gelegenheit zu einem wirksamen Eingreifen im Sinne symptomatischer Therapie.

Bevor wir aber auf diese letztere eintreten, müssen wir zu der vielumstrittenen Frage Stellung nehmen, inwieweit eine kausale Be-

handlung bei Tabes dorsalis anzustreben ist — und wer hier von „kausaler“ Therapie redet, kann schlankweg von „spezifischer“ oder „antiluetischer“ Behandlung sprechen.

Es ist nicht nur sicher, daß gründliche Behandlung der Lues, auch mittelst Salvarsan oder Neosalvarsan, spätere Erkrankung an Tabes oder Paralyse nicht ausschließt, sondern sogar fraglich, ob sie das Erkrankungsrisiko wesentlich verringert. Das können wir auch ohne die zurzeit noch fehlenden großen und einwandfreien Statistiken getrost behaupten. Kleinere Statistiken aber, wie z. B. diejenige von *Spillmann*, der unter 32 gründlich behandelten Syphilitikern später keinen einzigen einer metaluetischen Erkrankung anheimfallen sah, können keine Beweiskraft beanspruchen; es haben, wie schon erwähnt (S. 235), *Reumont, Pick, Pilcz* etc. gezeigt, daß von den Luetikern nur ca. 1 bis 2% später tabisch werden. Ob die Einführung der Salvarsanbehandlung die Sachlage ändert, müssen wir abwarten. Vorerst steht fest, daß unter unseren Tabikern und Paralytikern die Patienten keineswegs selten sind, die zur Zeit ihrer Lues hervorragend energisch merkurialisiert wurden, und daß unter ihnen sich auch solche finden, deren Syphilis einer von Venereologen als gründlich anerkannten Salvarsankur unterzogen worden war!* Daß diese Fälle freilich nur eine Minorität darstellen, kann nicht Wunder nehmen, denn eine ausreichende Behandlung wird überhaupt nur den wenigsten Luetikern zuteil. Auch darf das paradoxe Ergebnis der retrospektiven Statistiken von *Eulenburg, Dinkler, Kron, Schuster* und *Mendel-Tobias* nicht verschwiegen werden: gerade die am energischsten merkurial behandelten Patienten dieser Autoren weisen das kürzeste „Inkubationsstadium“ ihrer Tabes auf, und *Mahaim* hat hinsichtlich der Salvarsanbehandlung dieselbe Feststellung mitgeteilt (Inkubationszeiten von nur $1^1/_2$ bis 2 Jahren bei progressiver Paralyse!). Es wäre selbstverständlich töricht, deswegen einer ungenügenden Behandlung der Lues das Wort reden zu wollen, aber jedenfalls sind solche Statistiken eine Warnung vor allzu schematischen Fragestellungen in dieser äußerst schwierigen Materie.

Die große Resistenz von Tabes und Paralyse gegen spezifische Medikamente ist eine altbekannte Tatsache, die sich nach *Erb* und *Noguchi* teils durch die geringe Permeabilität der Meningen für Jod-Quecksilber- und Arsenderivate, teils durch die Lagerung der Spiro-

* Ich verfüge über 6 Doppelbeobachtungen conjugaler Parasyphilis, bei denen der Ehemann seinerzeit spezifische Kuren durchmachte, die Frau aber unbehandelt blieb, und beide ungefähr gleichzeitig an Tabes oder Paralyse erkrankten — oder aber sogar der Mann zuerst. Siehe oben (S. 236) das über „Syphilis à virus nerveux“ Ausgeführte.

chaeten im Parenchym, entfernt von den Blutgefäßen, erklärt. Was die spezifische Behandlung bereits ausgebildeter Tabesfälle anbelangt, so habe ich früher bei solchen Fällen, wo eine Kombination mit tertiärer Nervenlues auszuschließen schien, Quecksilber nicht angewandt und bin erst seit ca. 12 Jahren zu den Anhängern einer Merkurial-, später auch einer Salvarsankur bei bestimmten Indikationen bekehrt worden. Am sichersten zeigten sich durch diese Mittel beeinflußbar die Schmerzen und Krisen. Hier war die Wirkung recht oft, wenn auch keineswegs immer, eine sehr deutliche, mit Arsenobenzol zuweilen eine frappierende. Bei inzipienten oder jedenfalls präataktischen Tabesfällen ist in bezug auf Beurteilung des Einflusses von Quecksilber und Salvarsan bzw. Neosalvarsan schon größere Skepsis am Platze. Doch habe ich den Eindruck, daß (namentlich bei *Wassermann*-positiven Fällen) der Verlauf im Sinne der (auch sonst ja sehr häufigen) Benignität beeinflußt werden kann. Offenkundige Tendenz zu rasch progredienter Ataxie sowie schlechter Ernährungszustand oder gar „Tabes marantica" kontraindizieren das Quecksilber, nicht aber das Salvarsan, während andrerseits letzteres bei Kombination mit syphilogener Herz- oder Aortenerkrankung gefährlich werden kann. Eine unbedingte Kontraindikation gegen Quecksilberkuren bietet parasyphilitische Opticusatrophie dar. Ich habe gemeinsam mit dem Ophthalmologen *Paul Knapp* mehrere Fällen gesehen, die sich trotz beiderseitigen Abratens energische Merkurialkuren unterzogen und dabei rapid verschlimmert wurden. *Knapp* konnte sogar viermal in exaktester Weise feststellen, daß der Entartungsprozeß am Sehnerven während der Kuren in viel intensiverer Weise fortschritt als vorher, und daß mit dem Aufgeben derselben die Progression wieder eine langsamere wurde. Dem von einzelnen Augenärzten vertretenen Standpunkte, es sei Quecksilberbehandlung bei Opticusatrophie mit noch intaktem Gesichtsfelde zulässig, kann ich mich nicht anschließen.

Auf Einzelheiten der antiluetischen Behandlung treten wir hier nicht ein; das neurologisch Wichtigste soll bei Besprechung der Lues cerebrospinalis Erwähnung finden (s. u. S. 307 ff.); die dort empfohlene vorsichtige Dosierung bei Tabikern rechtfertigt sich durch die fast stets vorhandenen Herz- und Blutgefäßläsionen.

Was die bei Tabes dorsalis vielfach in Anwendung gezogene Jodmedikation anbelangt, so wird sie weniger als Antilueticum in Betracht kommen, als wegen ihrer die Blutzirkulation erleichternden Wirkungen. Infolge der Herabsetzung der Blutviskosität, welche man im Verlaufe von Jodkuren feststellt (*Müller, Inada* u. a.), vielleicht

auch dank einem gewissen vasodilatatorischen Effekte, dürfte nämlich eine bessere Durchströmung und Ernährung der erkrankten Teile zustande kommen, die ihrem degenerativen Zerfalle entgegenwirkt. Neben der internen Darreichung von Jodalkalien (in Dosen von 3- bis 4mal 0·5 pro die, nach 20 Tagen mindestens eine 10tägige Pause vor Wiederholung der Kur) bediene ich mich mit Vorteil der Jodipininjektionen (2mal wöchentlich 10 cm^3 des 25%igen Öles). Weniger gute Resultate geben die sonstigen organischen Jodpräparate (Sajodin, Jodostarin, Lipojodin, Jodglidine, Jodon, Jodtropon etc.); immerhin können sie bei empfindlichen oder nach Abwechslung verlangenden Patienten gelegentlich verordnet werden. Eine billige Jodeiweißverbindung kann auch „ex tempore" zubereitet werden, indem man den Patienten morgens nüchtern 5 Tropfen folgender Lösung in Milch nehmen läßt: Rp. Jodi puri 0·5, Spiritus rectificati 5·5.

Wenn wir die bei Tabes dorsalis empfohlenen Medikamente weiter durchmustern, so möchte ich das seinerzeit von *Wunderlich* in die Therapie der Tabes eingeführte Argentum nitricum (3mal täglich eine mit Bolus alba verfertigte Pille zu 0·01) fast nur aus historischem Interesse anführen, obwohl es noch ziemlich oft in schematischer Weise verordnet wird: denn ich bin überzeugt, daß es gegen das Leiden selbst nicht die geringste Wirksamkeit entfaltet und höchstens symptomatisch bei gastrischen Krisen (als sekretionsbeschränkendes Mittel) in Frage kommen kann, hier aber meistens gar nicht behalten, sondern sofort wieder erbrochen wird. Nach der Originalvorschrift sollen die Höllensteinpillen monatelang gegeben werden: dabei besteht aber die Gefahr der „Argyrie" (blauschwarze Verfärbung der Haut und der Schleimhäute!), selbst wenn die Regel eingehalten wird, daß der Gesamtverbrauch 10 *g* nicht überschreiten soll. Auch auf das Protargol, das in 10mal stärkeren Dosen gegeben wird, kann man ruhig verzichten, ebenso auf das Zinkoxyd (3- bis 4mal 0·05 pro die) und das Auronatrium chloratum (3mal 0·01). Was das von *Charcot* empfohlene Ergotin anbelangt, so ist es sicher kein Spezificum gegen Tabes, wirkt aber zuweilen der tabischen Blasenparese entgegen, infolge einer auch seiner bekannten Wirkung auf den Uterus zugrunde liegenden Affinität für die glatte Muskulatur der Beckenorgane: Rp. Extract. secalis cornuti 2·5, Pulvis secalis cornuti 5·0. M. f. pil. Nr. L. D. S. 1 bis 3mal täglich eine Pille.

Eine ziemlich zuverlässige Allgemeinwirkung pflegt dagegen bei Tabikern das Strychnin zu entfalten. Wir können es in Granulaform oder subcutan verabreichen (0·003 bis 0·006 pro die). Beliebt ist auch

die Tinctura nucis vomicae: Rp. Tct. nuc. vom. 10·0, Tct. Chinae compos. 20·0, M. D. S. 3mal täglich 30 Tropfen. Eine vorzügliche Kombination hat endlich *Erb* in Form seiner „Pilulae tonicae" angegeben:

Rp. Ferri lactici
Extract. Chinae aquos. aa. 5·0
Extract. nuc. vom. 0·8
Extract. gentianae q. s. ut f. pil. Nr. C.
D. S. 3mal täglich 2 Pillen nach dem Essen z. n.

Noch bessere Erfolge habe ich von folgender Modifikation gesehen:

Rp. Ferri lactici 4·0
Chinin sulf. 3·0
Extract. nuc. vom. 1·5
Extract. Valerian. 7·0
M. f. pil. Nr. C. D. S. 3mal täglich 2 Pillen.

Nächst dem Strychnin verdienen die Arsenpräparate empfohlen zu werden: zeitweise Arsenkuren pflegen eine deutliche Hebung des Ernährungszustandes und des Allgemeinbefindens nach sich zu ziehen, die zuweilen eine günstige Rückwirkung auf den Krankheitsverlauf entfalten. Bei kachektischen Symptomen ist intensive subcutane Arsenmedikation besonders anzuraten. Um nicht in Wiederholungen zu verfallen, erinnere ich an das bei der Therapie der Sclerosis multiplex Besprochene. Für die Behandlung der Tabes besonders geeignet scheint das in England offizinelle Arsenium jodatum („Arsenii iodidum Ph. Brit."), in Form der sog. „Solutio Donovani":

Rp. Arsenii jodati 0·1
Hydrargyri bijodat. 0·2
Kalii jodati 2·0
Aq. destill. 60·0
M. D. S. Von 5 bis 100 Tropfen steigend, mit Wasser verdünnt, täglich 2 bis 3mal zu nehmen.

Während verschiedene Abkömmlinge der Phosphorsäure, z. B. Lecithin, Calciumglycerophosphat, Nucleinsäure bzw. nucleinsaures Natron, Phytin etc. gelegentlich versucht werden können, kann ich mich über die gesamte Opo- und Organotherapie der Tabes nur absprechend äußern, also über die Verwendung von Spermin, Cerebrin etc. Ebensowenig habe ich jemals von Fibrolysin, das aus theoretischen Gründen empfohlen wurde, bei Tabikern irgend welchen Erfolg gesehen.

Zu symptomatischer medikamentöser Behandlung fordern die Schmerzattacken der Tabiker sehr oft dringend heraus: was hier zu sagen wäre, deckt sich vollkommen mit unseren Ausführungen über Arzneibehandlung der Neuralgien — wir gehen also nicht neuerdings an eine Aufzählung der diversen „Antineuralgica" und ihrer Kombinationen heran, sondern verweisen auf Vorl. III (S. 83 ff.). Als den tabischen Schmerzen eigentümlich sei nur die gelegentliche Beeinflußbarkeit durch zwei Medikamente hervorgehoben, auf welche gewöhnliche Neuralgien kaum reagieren: Methylenblau und Natriumnitrit. Ersteres wirkt vielleicht durch seine histochemische Affinität zu den Achsenzylindern, letzteres als gefäßkrampflösendes Agens. Methylenblau ist zur Verhütung von Blasenreizung stets mit Zusatz von Muskatnußpulver zu rezipieren, Natriumnitrit wirkt nur subcutan und ist, damit es nicht zum Herzgift wird, äußerst vorsichtig zu dosieren:

Rp. Methyleni coerulei 0·1
Pulv. semin. myristicae 0·5

M. D. ad capsul. amylac. tal. dos. Nr. X. S. 3mal täglich 1 Kapsel z. n.

Rp. Natrii nitrosi 0·1—0·3
Aq. destill. 10·0

M. sterilis. D. S. 1 Pravazspritze täglich subcutan zu injizieren (unter allmählicher Steigerung des Gehaltes an Natrium nitrosum).

Vor leichtfertiger Verordnung von Morphiumeinspritzungen kann nicht genug gewarnt werden: wie viele Tabiker sind, durch mangelhafte Zurückhaltung des Arztes in dieser Hinsicht, dem chronischen Morphinismus in die Arme getrieben worden! Ferner hat es den Anschein, als würde durch Morphiumgebrauch bei Tabikern dem Auftreten gastrischer Krisen Vorschub geleistet — wohl deshalb, weil Morphium die Sekretion des Magensaftes anregt. Es empfiehlt sich darum, in denjenigen Fällen, wo zum Ultimum refugium der Morphiumspritze gegriffen werden muß, dem Mittel durch Atropinzusatz jene unerwünschte Nebenwirkung zu nehmen: Morph. hydrochl. 0·2, Atropini sulf. 0·005, Aq. dest. ad. 10·0; eine bis $1^1/_2$ Pravazspritzen.

Gegen gastrische Krisen hat *Rodari* das atropinisierte Pantopon empfohlen: Pantopon 0·2, Atropin. sulf. 0·01, Aq. laurocerasi 10·0; 2 bis 3mal täglich 10 bis 15 Tropfen. Viele Patienten mit gastrischen Krisen tolerieren aber die innerliche Verabreichung von Medikamenten (z. B. auch des in Dosen von 0·1 empfohlenen Cerium oxalicum) nicht. Hier leisten dann oft Suppositorien Gutes, z. B. solche mit je 0·05 Codein. phosph. und Extract. Belladonnae. Von letzterem ist auch bei Intestinal-

krisen Gebrauch zu machen, während bei Larynxkrisen Pinselungen mit 10%iger Cocainlösung oder Inhalationen von Amylnitrit zu versuchen sind:

Rp. Amyli nitrosi gtt. V.
S. D. tal. dos. Nr. X ad tubulos vitreos.
S. Beim Anfalle ein Röhrchen im Taschentuche zu zerbrechen und einzuatmen.

Bei Potenzstörungen kann ein Versuch mit Yohimbin gemacht werden. Doch soll, falls bei der Dose von 3mal täglich 5 bis 10 Tropfen einer 1%igen Lösung (oder 3 Tabletten zu 0·005) der Coitus nicht in befriedigender Weise vor sich geht, dieser Versuch bald abgebrochen und ja nicht zu höheren Dosen übergegangen werden. Wir müssen es unbedingt vermeiden, durch Aphrodisiaca die Libido in solchen Fällen anzuregen, wo die Erektionsfähigkeit doch nicht mehr hergestellt werden kann.

Hiermit verlassen wir das Gebiet der arzneilichen Tabesbehandlung und gehen zu den überaus wichtigen physikalischen Kurverfahren über.

Der Elektrizität steht ein ziemlich ausgedehntes Anwendungsgebiet offen. Von galvanischen Prozeduren nenne ich zunächst die von manchen Tabikern als wohltätig empfundene stabile Durchströmung des Rückenmarkes. Zwei große plattenförmige Elektroden werden, die eine auf den Nacken, die andere aufs Kreuz aufgesetzt und sodann ein Strom von 3 MA langsam eingeschlichen; nach 3 Minuten wird der Strom ebenso allmählich wieder ausgeschaltet, sodann die Stromrichtung umgekehrt und die Prozedur wiederholt. Bei lancinierenden Schmerzen kann die stabile Anodengalvanisation der peripheren Nervenstämme, wie sie in Vorl. III (S. 85) geschildert wurde, versucht werden, sie nützt aber nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen. Mehr Erfolg verspricht bei dieser Indikation die energische, als „Derivans“ wirkende Bürstenfaradisation, die sich auch gegen Parästhesien oft bewährt. Der faradische Strom wird ferner zur Bekämpfung der Blasenschwäche endourethral appliziert: eine Plattenelektrode kommt auf die Lendengegend zu liegen, eine Katheterelektrode wird 1 *cm* weit in die Harnröhre eingeführt; die einzelne Sitzung soll 5 Minuten betragen, der Rollenabstand derart gewählt werden, daß ein deutlich fühlbarer, aber nicht schmerzhafter Strom erzeugt wird. Endlich seien noch die günstigen Erfolge erwähnt, die gelegentlich durch Hochfrequenzströme bei Krisen und lancinierenden Schmerzen erzielt worden sind.

In bezug auf Hydro- und Balneotherapie muß vor allem des entschiedensten vor der Anwendung des „Kaltwasserverfahrens“ gewarnt werden. Die rapiden Verschlimmerungen, die man vielfach bei Tabikern konstatieren kann, die in „Kaltwasserheilanstalten“ Hilfe gesucht haben, reden eine eindringliche Sprache. Auch vor dem andern Extrem, nämlich heißen Bädern, Duschen etc. oder hochtemperierten Thermen sind Tabiker zu warnen. Eine Einschränkung erfährt dieser Grundsatz nur hinsichtlich einer Reihe lokaler Hitzeapplikationen, die gegen einzelne paroxystische Symptome zuweilen günstig wirken: z. B. heiße Einpackungen oder Glühlichtbestrahlungen der Gliedmaßen bei lancinierenden Schmerzen, Anwendung des Thermophors oder heißer Kataplasmen in der Magengrube, bzw. auf dem Unterleibe bei gastrischen und intestinalen Krisen. Von Badeorten kommen vor allem die kohlensauren Solbäder (Nauheim, Oeynhausen, La Malou-les-Bains, Saratoga bei New York) in Betracht, aber auch die gewöhnlichen Solbäder, da ja fast überall die Einrichtungen für künstlichen Kohlensäurezusatz vorhanden sind: Rheinfelden, Ischl etc. Ferner die „Wildbäder“ oder indifferenten Thermen wie Wildbad in Württembergs Badenweiler, Pfäffers, Ragatz, Gastein, Teplitz, Virginia Hot Spring, U. S. A. Die Temperatur der Bäder soll 35° C nicht überschreiten, ihre Dauer wird gewöhnlich auf $^1/_2$ Stunde anzusetzen sein. Es ist jetzt Mode geworden, den Radiumgehalt dieser Bäder in den Vordergrund zu rücken, um ihre günstige Wirkung zu erklären; es ist dies sehr wohl möglich, was aber die künstlichen Radiumbäder (Radiogen etc.) anbelangt, so versagen sie bei lancinierenden Schmerzen meistens, und in den seltenen Fällen, wo sie von Tabikern als wohltätig gerühmt werden, ist die Mitwirkung der Suggestion nicht auszuschließen. Diese ist auch mit weniger kostspieligen Badingredienzien zu erzielen, z. B. mit den leicht hautreizenden Fichtennadel-, Ozofluinbädern etc. Prolongierte Bäder von 35° C wirken übrigens bei Tabikern auch ohne irgendwelchen Zusatz oft erleichternd. Als kräftig derivierende Applikation gegen lancinierende Schmerzen kann ich Kompressen mit unverdünnter warmer Sole empfehlen.

Von mechanischen Prozeduren hat früher die sog. „Suspensionsbehandlung“ bei Tabes dorsalis eine große Rolle gespielt: Aufhängen des Patienten am Kopfe mittelst der *Glisson*schen oder *Sayre*schen Schwebe erzielte bei diesem Verfahren eine „Rückenmarksdehnung“, die in manchen Fällen einen günstigen Einfluß auf Krisen und Schmerzattacken entfaltete, sich aber bald als äußerst gefährlich erwies, indem sogar Rückenmarkserweichungen nach der Suspension beobachtet wurden. Auch das gemilderte Verfahren, wobei die Füße des Kranken am Boden blieben,

oder die Dehnung im Liegen auf einer schiefen Ebene erfolgte, ist jetzt verlassen. Wo wir auf das Rückenmark, bzw. die hinteren Wurzeln einen mechanischen Zug auszuüben trachten, können wir dies dadurch bewerkstelligen, daß wir den Kranken auf den Rücken legen, sodann seine Knie möglichst weit gegen sein Kinn heraufziehen und durch eine um Nacken und Kniekehle geschlungene Serviette einige Zeit lang in dieser Stellung festhalten. Günstig wirkt oft auch bei tabischen Reizerscheinungen das Ablassen einiger Kubikzentimeter Liquor cerebrospinalis durch Lumbalpunktion.

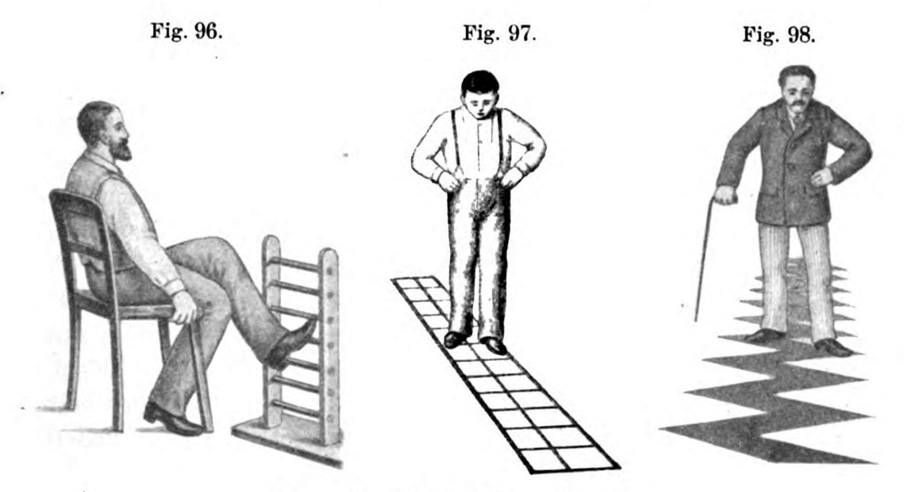
Das wichtigste Hilfsmittel zur Korrektur der tabischen Ataxie ist die von *Frenkel, Leyden, Goldscheider* etc. ausgebildete kompensatorische Übungstherapie, wobei der Kranke unter Kontrolle seiner Augen es wieder allmählich lernen soll, die Koordination seiner Bewegungen zustandezubringen. Diese Übungen dürfen aber nie bis zur Ermüdung getrieben werden (was man am besten durch Pulskontrolle vermeidet, da manchen Tabikern das Ermüdungsgefühl fehlt), sind bei rapid zunehmender Ataxie zu unterlassen, und am besten erst dann zu beginnen, wenn wir den Eindruck gewonnen haben, daß die Tabes sich in einer Periode stationären Verhaltens befindet. Es ist durchaus unnötig, sich der komplizierten Apparate zu bedienen, die vielfach angegeben worden sind; die meisten Requisiten lassen sich improvisieren. Man setzt z. B. den Ataktischen auf einen bequemen Stuhl und weist ihn an, mit der Fußspitze das Berühren einzelner Zahlen, die man vor ihm auf den Boden geschrieben, einzuüben, bis er schließlich diese Aufgabe auf Kommando auszuführen vermag. Oder man stellt vor ihm eine kleine Sprossenleiter auf (Fig. 96), auf deren einzelne Stäbe er mit dem Fuße zu zielen lernt (Einübung der Eumetrie bei Vertikalbewegungen). Dann werden Gehübungen vorgenommen, bei denen die Füße des Patienten auf vorgezeichnete Stellen abzustellen sind; man bedient sich hierzu einfacher Zeichnungen auf der Diele oder einem Linoleumstreifen nach Art von Fig. 97 u. 98. Eine weitere Stufe stellt das Ausführen von Schritten verschiedener Länge, das Überschreiten von in regelmäßigen oder unregelmäßigen Abständen hingelegten Holzscheiten gleicher oder ungleicher Dimensionen dar etc., schließlich Übungen auf der Treppe. Für die oberen Extremitäten bedient man sich eines Schachbrettes, auf dessen einzelne Felder mit dem Finger gezielt werden soll, oder eines Brettes mit Löchern, in die ein Stöpsel zu stoßen ist, oder einer ausrangierten Schreibmaschine etc.

Gegen die Hypotonie und die Gelenkerkrankungen der Tabes können wir die Hilfe des Orthopäden anzurufen in die Lage kommen:

Stützkorsette bei Schlaffheit der Rumpfmuskeln, **Schienenhülsenapparate** bei Genu recurvatum und Arthropathien. Muskelmassage darf nur sehr vorsichtig und von sehr geübter Hand unter strenger ärztlicher Kontrolle angewandt werden; andernfalls kann sie den hypotonischen und arthropathischen Deformationen Vorschub leisten und dadurch mehr schaden als nützen.

Als **chirurgisches Verfahren** zur Beseitigung gastrischer Krisen, das aber wegen seiner großen Gefährlichkeit nur bei Versagen aller anderen Mittel und bei exzessiver Intensität und Hartnäckigkeit der betreffenden Phänomene in Betracht kommen darf, ist neuerdings von *Mingazzini, Förster* u. a. die Radicotomia posterior empfohlen

Fig. 96. Fig. 97. Fig. 98.



Übungstherapie bei Tabes dorsalis.

worden. Es handelt sich dabei um die intradurale oder extradurale Resektion der hinteren Wurzeln D 7—L 1 (in mehreren Sitzungen). *Franke* hat als eine viel harmlosere Ersatzoperation die Neurexärese der entsprechenden Intercostalnerven vorgeschlagen, wobei die hinteren Wurzeln mitausgedreht werden, *König* die — jedenfalls ganz unbedenkliche — tiefe Leitungsanästhesie durch „Umspritzung“ der in Frage kommenden Nerven mit 0·5%iger Novocain-Suprareninlösung nach *Braun.* Letztere Methode kann auch bei lancinierenden Schmerzen versucht werden, läßt aber nur vorübergehende Resultate erwarten. Gegen das Ulcus perforans hat endlich *Jaboulay* eine Operation angegeben, die darin besteht, im *Scarpa*schen Dreieck die Arteria cruralis der betreffenden Untergliedmaße aufzusuchen und eine Strecke weit

von ihrer Gefäßscheide zu entblößen. Die damit verbundene Durchtrennung der das Gefäß begleitenden vasoconstrictorischen Nervenfasern hat eine periphere Vasodilatation zur Folge, welche die Heilung von Geschwüren, die jeder sonstigen Behandlung trotzten, wiederholt herbeigeführt haben soll.

Bei jedem Tabiker kommt der minutiösen Regelung der gesamten Lebensweise eine außerordentliche Bedeutung zu. Die Patienten sind auf die Schädlichkeit aufmerksam zu machen, welche jede körperliche Anstrengung für sie bedeutet. Das Spazierengehen soll durch eingeschobene Ruhepausen unterbrochen sein, das Treppensteigen ist tunlichst einzuschränken, Bergsteigen auch bei den rudimentärsten Formen strikt zu verbieten; auch langes Stehen ist gefährlich. Exzesse in jeder Hinsicht — besonders in bezug auf Alkohol — müssen verhütet, sexuelle Erregungen ferngehalten werden. Regelmäßige, reichliche, aber reizlose Mahlzeiten, lange Nachtruhe, häufiges Urinieren in gleichmäßigen Intervallen, Bekämpfung der Stuhlverstopfung (womöglich nur durch diätetische Verordnungen), auf all diese Dinge muß großer Wert gelegt werden, wollen wir nach Kräften an den Vorbedingungen für einen gutartigen Krankheitsverlauf mitarbeiten. Wo Tendenz zu Kachexie besteht, namentlich aber nach dem Abklingen gastrointestinaler Krisen, sind regelrechte Mastkuren vorzunehmen (siehe unten Vorl. XXVIII). Last not least sei der bei jedem Tabiker notwendigen Psychotherapie gedacht. Die Beseitigung der bei fast allen Tabikern vorhandenen Neigung zu depressiven Grübeleien, zu übertriebener ängstlicher Selbstbeobachtung etc. vermag selbst organisch bedingte Beschwerden zu lindern, da eben vielfach psychogene Momente sich den Krankheitssymptomen materiellen Substrates aufpfropfen und sie in ihrer Intensität ganz beträchtlich steigern.

Vorlesung XIII.

Die syphilogenen Krankheiten des Zentralnervensystems.

B. Die allgemeine progressive Paralyse.

Mit dem verhängnisvollen Leiden, das *Bayle* 1822 als klinische Einheit isoliert, und dessen eingehende Kenntnis uns die Arbeiten von *Falret, Westphal, Krafft-Ebing* u. a. vermittelt haben, werden wir uns in der heutigen Vorlesung nur unter großen Einschränkungen befassen. Es kann sich nämlich für uns keineswegs darum handeln, ein genaues Bild der vollentwickelten Krankheit mit ihren verschiedenen klinischen Varietäten zu entwerfen, wie sie fast nur der Psychiater in den Anstalten zu beobachten Gelegenheiten hat, und so sollen denn jene Dinge bloß kursorisch gestreift werden. Dafür müssen wir aber recht eindringlich auf die Besonderheiten des Prodromal- und Frühstadiums der progressiven Paralyse hinweisen, auf die dabei indizierten Verordnungen und in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Erwägungen, weil eben all dies vorwiegend in die Wirkungssphäre des Neurologen und wohl ebenso sehr des praktischen Arztes fällt, und weil hier Verkennungen, Fehlgriffe und Irrtümer (leider noch recht häufig!) für den Kranken, seine Familie und Umgebung überaus bedauerliche Folgen nach sich ziehen können.

Die Ätiologie der „Paralyse" (um diesen allzu elliptischen, aber durch Usus sanktionierten Ausdruck zu gebrauchen) haben wir bereits im Zusammenhange mit derjenigen der Tabes besprochen und dabei gesehen, daß, neben der primordialen luetischen Schädigung, verschiedene Kulturnoxen als wichtige pathogenetische Hilfsfaktoren zu bezeichnen sind. Damit steht wohl auch die von fast allen Psychiatern behauptete stetige Zunahme der Morbidität seit dem Bekanntwerden des Leidens im Zusammenhange, für die freilich meines Wissens einwandfrei beweisende und groß angelegte Statistiken nicht beigebracht

worden sind. Wir dürfen auch nicht vergessen, daß heute Paralysis progressiva viel sicherer und schon deshalb viel häufiger diagnostiziert wird, als es vor einigen Jahrzehnten der Fall war. Daß Paralyse in den Städten ca. 4mal häufiger vorkommt als auf dem Lande, hat *Arnaud* nachgewiesen. Die Paralysemorbidität der Luetiker berechnet *Hüni* für die Schweiz auf 2%, *Pick* und *Bandler* für Prag auf 2·1%. Daß *Mattauschek* und *Pilcz* bei österreichischen Offizieren die hohe Prozentzahl von 4·76 gefunden haben, hängt wohl mit dem Beruf und der Lebensführung jener Bevölkerungsklasse zusammen.

Pathologische Anatomie.

Die progressive Paralyse hat gar nichts mit einer „Gehirnerweichung" zu tun, als welche sie von den Laien immer noch bezeichnet zu werden pflegt (eigenartiges Fortleben eines irrtümlichen Terminus, den der Psychiater *Parchappe* im Jahre 1838 gebrauchte: „ramollissement de la couche corticale"!). Vielmehr ist das Leiden charakterisiert: makroskopisch durch eine fortschreitende Atrophie des Großhirns, vor allem seiner Stirnlappen; mikroskopisch durch den allmählichen Schwund der tangentialen Markfaserzüge und der Ganglienzellen, nebst kompensatorischer Gliawucherung im Cortex cerebri (besonders in den frontalen Partien und der Insula Reilii), ferner durch corticale Gefäßveränderungen (Ektasien mit perivasculären bzw. adventitiellen Anhäufungen von Rundzellen und von besonders typischen „Plasmazellen"). Während bei Tabes die chronisch-entzündlichen gliovasculären Veränderungen hinter den chronisch-degenerativen zurücktreten, ist bei der progressiven Paralyse das Gegenteil der Fall. Bei vielen Fällen kommt allerdings eine Pyramidendegeneration dazu, bei anderen die systematische, bei der Tabes erwähnte Entartung der Hinterwurzeln und Hinterstränge des Rückenmarkes. Nur dort, wo die letzterwähnte Läsion schon in den Frühstadien zur Entwicklung gelangt, kommt das klinische Bild einer „Taboparalyse" zustande; im Terminalstadium sind dagegen mehr oder weniger ausgesprochene Hinterstrangsveränderungen im oberen Halsmarke ein fast regelmäßiger Obduktionsbefund, der aber klinisch irrelevant. Ausnahmslos konstatiert man außerdem eine fibröse Leptomeningitis, die von *Bayle* als Grundlage der Affektion aufgefaßte „Arachnitis chronica". Wo Spirochaeten nachgewiesen werden können (*Noguchi, Moore, Marinesco, Levaditi* u. a.), liegen sie ohne erkennbare Regel in der Gehirnrinde zerstreut. Will man auch die Paralyse als eine durch die eingedrungenen Mikroorganismen hervorgerufene chronisch-parenchymatöse Encephalitis definieren, so wird dadurch, wie ich schon ausführte (s. o. S. 233), der Begriff der „Metasyphilis" nicht beseitigt. Mit Recht hebt *Hoche* hervor, daß nicht die lokalen entzündlichen Reaktionen das Wesentliche bedeuten, sondern die histologischen Folgen allgemein-toxischer Schädigung. — Nach *Marie* und *Levaditi* sollen übrigens die Spirochaeten der Paralyse eine besondere Varietät des Lueserregers sein.

Das Prodromalstadium.

Der Beginn der Krankheit fällt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (über 80%) in das 4. und 5. Lebensdezennium: nach *Ober-*

steiners Beobachtungen sollen 56% der Paralytiker zwischen dem 36. und 45. Jahre erkranken, die seit der luetischen Infektion verflossene „Inkubationszeit" berechnet er im Mittel auf 12·5 Jahre, die kürzeste betrug in seinen Fällen 3, die längste 32 Jahre. Männer werden ca. 8—10mal häufiger befallen als Frauen. Infantile oder juvenile (d. h. vor dem 20. Jahre ausbrechende Paralyse) ist überaus selten und kommt wohl nur auf Grund von Erbsyphilis zustande.

Die ersten Veränderungen liegen auf intellektuellem Gebiete und geben sich durch Störungen des Gedächtnisses (namentlich für recente Ereignisse) kund, ferner durch Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und durch hochgradige Zerstreutheit und Vergeßlichkeit, so daß der Kranke sich z. B. in den Straßen seiner eigenen Stadt verläuft oder verirrt, oder, wie einer meiner Paralytiker, wiederholt beim Fischen ohne Wasserstiefel in den Bach steigt. Bei einem schweizerischen Grenzwachkorporal war das erste Symptom eine Grenzverletzung mit Herumvagieren auf französischem Gebiete, bei einem Depeschenträger das wiederholte Zurückbringen richtig adressierter Telegramme als „unbestellbar". Auch in ethischer Beziehung tritt oft eine Veränderung ein: die Familie beklagt sich über früher unbekannte Rücksichtslosigkeiten, über brutalen Egoismus, über maßlose Reizbarkeit. Der Kranke wird nachlässig in seinem Berufe, salopp in seiner Kleidung, unanständig, ja obscön in seinen Gesprächen. Aber auch körperliche Beschwerden treten auf. Häufig sind Anfälle von Hemikranie, die nicht selten in Gestalt der sog. „Migraine ophtalmique" auftreten, die wir in einer späteren Vorlesung (Vorl. XXX) kennen lernen werden. Treten derartige Kopfschmerzparoxysmen in den 30er oder 40er Jahren bei solchen Leuten auf, die früher nie an Migräne gelitten haben, so soll uns das auf die Eventualität einer drohenden Paralyse aufmerksam machen. Dasselbe gilt von Schwindel, Kopfdruck, Schlaflosigkeit und anderen „neurasthenischen" Symptomen, falls sie bei früheren Luetikern in jenen ominösen Jahrzehnten zum ersten Male auftreten und wir anamnestisch keine Kausalmomente für akquirierte Neurasthenie (siehe unten Vorl. XXVIII) eruieren können. Alarmierend sind aber besonders folgende, allerdings nicht sehr häufigen Phänomene: vorübergehende Paresen einer Hand, vorübergehende Augenmuskellähmungen mit Diplopie, vorübergehende Pupillenstarre oder Anisokorie, passagere Enuresis nocturna, Anfälle von „Erythropsie", wobei das ganze Gesichtsfeld mit roten Flecken übersät erscheint. Der Patient fühlt sich dabei meistens krank und hat sogar das Bewußtsein der Alteration seiner psychischen Persönlichkeit. Die Angst vor drohender „Gehirnerweichung"

treibt ihn zuweilen zum Arzte. Sie kann auch zu Selbstmord oder Selbstmordversuch führen. Wie wertvoll zur Sicherung der Diagnose in diesem Stadium die „vier Reaktionen“ von *Nonne* sein können, haben wir bereits angeführt (S. 263 ff.).

Das Initialstadium.

Im Initialstadium treten nun in verschiedener Auswahl eine ganze Reihe von objektiven, großenteils somatischen Anomalien auf, die, auch ohne Zuhilfenahme der biologischen Methoden und der Anamnese, auf die Natur der vorliegenden Affektion ein grelles Schlaglicht werfen. Es sind:

1. Die Pupillenveränderungen. Die hohe Bedeutung dieser Anomalien für die Symptomatologie der Paralyse geht daraus hervor, daß nach den Statistiken von *Mignot, Schrameck* und *Parisot* nur 6% der Fälle intakte Pupillen aufweisen. Die Anomalien der Irisinnervation bei progressiver Paralyse sind im Wesentlichen dieselben wie bei der Tabes dorsalis, und nach den sehr sorgfältigen Erhebungen von *Bumke* steht auch hier das *Argyll Robertson*sche Phänomen (reflektorische Starre oder Trägheit) der Häufigkeit nach weitaus an erster Stelle. Interessant ist nun, daß *Wolff, Gaupp, Reichardt* und *Bumke* bei zusammen ca. 70 Fällen von Paralyse mit *Robertson*schem Symptom immer Veränderungen in den Hintersträngen des Halsmarkes gefunden haben — also stets eine Kombination mit „Tabes superior“! *Fürstner* und *Naka* haben jedoch gelegentlich bei klinisch sicher nachgewiesener reflektorischer Pupillenstarre absolut intakte Hinterstränge gefunden. und wir sind darum der Ansicht, daß auch ohne tabische Komplikation der Paralyse ein typischer „Argyll Robertson“ zukommen kann, namentlich im Initialstadium. Die Fälle, die zur Sektion kommen, betreffen aber fast ausnahmslos das Stadium terminale, und wir haben ja schon betont, daß bei letzterem die Funiculi posteriores des oberen Halsmarkes fast nie intakt bleiben. Weitere Pupillensymptome der Paralyse sind absolute Starre (häufiger als bei Tabikern), Entrundung*, abnorme Weite oder Enge (erstere seltener als letztere!), Anisokorie (überaus häufig) und die sog. „springende Mydriasis“, d. h. ein rascher Wechsel zwischen größerer Weite der rechten und der linken Pupille. Letzteres Phänomen, das ursprünglich als pathognomonisch für Paralyse und Tabes aufgefaßt wurde, kommt auch bei *Basedow*scher Krankheit und sogar bei Neurasthenie und Hysterie vor.

* Vergleiche aber Fußnote 1 auf Seite 259.

2. Die Sprachstörungen. Schon 1814 schrieb der geniale *Esquirol* in einem medizinischen Lexikon zu dem Artikel „Demenz“: „L'embarras de la parole est un signe mortel“, und es ist nicht daran zu zweifeln, daß er dabei Fälle im Auge hatte, die eine spätere Zeit der Dementia paralytica zugerechnet hätte. Auch das Volk hat Kenntnis davon, daß „die Gehirnerweichung mit Zungenschlag anfängt“. Die ersten Störungen pflegen sich in Form des sogenannten „Silbenstolperns“ geltend zu machen, das *Kussmaul* folgendermaßen definierte: „Eine Störung der Koordination des ganzen Wortes als sprachgesetzliche Einheit bei intakter Laut- und Silbenbildung.“ Der Kranke versetzt Buchstaben und Silben, läßt sie aus oder wiederholt sie innerhalb des Wortgefüges (Perseveration), verwechselt sie mit ähnlich lautenden. So sagt er z. B. für Artilleriebrigade: Artrallaleriebrigade, für Elektrizitätswerk: Elektrizätswerk, für Schleppschiffahrt: Schleppschliffahrt, für Fronleichnamsprozession: Fronleichlezion etc. Läßt man ihn solche etwas kompliziertere Worte mehrmals nachsprechen, so bemerkt man oft, daß mit jedem Male die Störung, die anfangs durch gespannte Aufmerksamkeit überwunden wurde, eine gröbere, das Wort schließlich zur Unkenntlichkeit entstellt wird. Man muß übrigens mit diesen Versuchen vorsichtig sein, da gebildetere Patienten dadurch zu einer Autodiagnose ihres Leidens gebracht werden können. Es ist darum besser, man läßt sich, angeblich um das Sehvermögen zu prüfen, einen ad hoc ausgesuchten Zeitungsartikel vorlesen. Man bemerkt dabei (ebenso wie im Verlaufe der Konversation mit dem Kranken) sehr leicht die übrigen ominösen Sprachstörungen: Zunächst die „verschliffene“ Aussprache; dabei fällt auf, daß die prägnanteren Buchstaben abgeschwächt sind, das P nähert sich dem B, das T dem D (dabei ist natürlich auch die Mundart zu berücksichtigen!), besonders aber, daß das R nach Art der Kreolen schlecht, und zwar mehr oder weniger als L ausgesprochen wird. Ferner das häufige „Versprechen“, die Wortverwechselungen, Paraphasien, die der Kranke meistens oder gar regelmäßig nicht bemerkt und nicht korrigiert (im Gegensatze zum Neurastheniker oder zum geistig ermüdeten Gesunden!), und das langsame, häsitierende Tempo sowie die Monotonie und „Schläfrigkeit“ der Diktion, oft auch ein gewisses Näseln. Im Gespräche muß endlich der Patient auffallend oft sich auf ein Wort oder eine Wendung besinnen, macht viele grammatikalische und syntaktische Fehler, bleibt im Satze stecken etc.

3. Die motorischen Reizerscheinungen. An erster Stelle verdient hier das äußerst charakteristische fibrilläre Zucken im Gebiete des unteren Facialis Erwähnung, das entweder als ein

diskretes Wetterleuchten bald rechts, bald links, bald am Mundwinkel, bald am Kinn aufblitzt, oder aber als ein ziemlich kontinuierliches Flattern und Beben sich über Orbicularis oris, Levator anguli oris und Quadratus menti ausbreitet, ja sogar gelegentlich (bei Emotionen u. dgl.) über Nasenflügel und Wangen bis zu den Augenlidern sich erstrecken kann. Auch die vorgestreckte Zunge wogt und zittert, zuweilen erkennt man an ihr deutlich die brüske Kontraktion größerer Muskelbündel. An den Extremitätenmuskeln ist kaum jemals Analoges zu konstatieren; dagegen ist Tremor digitorum sehr häufig. Er hat nichts sehr charakteristisches, ist rasch und feinschlägig, nimmt bei Erregung und Anstrengung zu, hört aber auch bei völliger Ruhe meist nicht auf.

4. Die Veränderungen der Handschrift. *Obersteiner* gibt von der Handschrift des Paralytikers im Initialstadium folgende anschauliche Schilderung: „Es ändert sich der individuelle Typus der Schriftzüge, die Handschrift wird vielfach kleiner, manchmal größer, dabei spießig; sie erscheint (Analogon des sprachlichen Häsitierens) nicht wie aus einem Guß, manchmal auffallend gekünstelt, mit ungewohnten Schnörkeln etc. Beginnende Ausfälle der Muskelgefühle, Muskelinsuffizienzen und Ataxie verraten sich in ungehöriger Anwendung von Haar- und Grundstrichen, Aus-der-Linie-kommen, ungleicher Größe der Buchstaben, winkeligem Ausfahren, Zitter- und Zickzackstrichen. Dazu Auslassen von Worten oder wenigstens Silben, gelegentlich Verdoppeln solcher, Verstümmeln von Worten bis zu paraphasischen Erscheinungen.“

5. Die „Facies paralytica“. Der Gesichtsausdruck vieler Paralytiker zeigt schon im Initialstadium ein so typisches Bild, daß dem erfahrenen Arzte nicht selten eine Primavistadiagnose auf der Schwelle des Ordinationszimmers möglich ist. Der Kranke sieht „übernächtig“ aus, schläfrig, schlaff, ausdruckslos, erschöpft; sein Blick hat etwas stumpfes und leeres, seine Mimik ist überaus eingeschränkt. Asymmetrische Innervation der beiderseitigen Faciales (zuweilen wechselnd, so daß heute die rechte, ein paar Tage später die linke Nasolabialfalte verstrichener erscheint) ist zwar bei weitem nicht so häufig als in späteren Stadien, kommt aber nicht gerade selten schon jetzt zur Beobachtung.

Sonstiges klinisches Bild.

Neben den 5 Symptomgruppen, die wir nun durchgegangen haben, und die als eigentliche Stigmata der beginnenden Paralyse bezeichnet

werden können, gestaltet sich im übrigen das klinische Bild in diesem Frühstadium ungefähr folgendermaßen:

Die psychischen Anomalien, die schon dem Stadium prodromorum ihren Stempel aufdrücken, treten nun in viel deutlicherer Weise hervor, wobei namentlich die Urteilsschwäche und der beginnende Zerfall der geistigen Persönlichkeit stets unverkennbarer in die Erscheinung treten.

Die Amnesie für recente Ereignisse ist in viel höherem Grade zu konstatieren, dabei treten zeitweise Bewußtseinstrübungen auf, die zu Vorgängen führen, die man nicht mehr als das Resultat pathologischer Vergeßlichkeit und Zerstreutheit, sondern als eigentliche Dämmerzustände bezeichnen muß. Dabei kann es zu Akten kommen, die den Patienten mit Polizei und Strafgesetz in Konflikt bringen, wenn er z. B. nachts in ein fremdes Haus eindringt, während der Predigt zu singen oder zu pfeifen anfängt, auf dem Fahrdamm einer belebten Straße uriniert etc. Andrerseits nimmt auch der Mangel an ethischen Hemmungen in einer Weise überhand, die vielfach forensische Konsequenzen nach sich zieht; es kommt besonders oft zu sexuellen Delikten an Kindern, zu Exhibitionismus, zu Zechprellereien, zu Unterschlagungen, zu aggressivem Verhalten in öffentlichen Lokalen und auf der Straße, zu Betrügereien beim Spiel etc. Ein von mir behandelter Lehrer ging mit der Zirkelspitze auf seine Schüler los. Das gehobene Selbstgefühl, das bei der vollentwickelten Krankheit die klassische Form des „Größenwahns" annimmt, kann schon im Initialstadium sich in unsinniger Verschwendung, leichtsinnigem Schuldenmachen, Erfindungssucht, Tendenz zu riskierten Unternehmungen etc. geltend machen. Mangel an Kritik, sich selbst und der Umwelt gegenüber, zeugt von überhandnehmenden intellektuellen Defekten. Die beim Prodromalstadium aufgezählten körperlichen Beschwerden blassen im Initialstadium entweder ab, oder aber sie bekunden im Gegenteile eine solche Hartnäckigkeit und Intensität (besonders der Scheitelkopfschmerz und die Schlaflosigkeit!), daß sie sich schon dadurch von dem, was wir bei Neurasthenie beobachten, beträchtlich entfernen. Gelegentlich kontrastiert mit der nächtlichen Agrypnie eine unüberwindliche Schlafsucht bei Tage. Krankheitseinsicht ist nunmehr meistens bloß noch für die körperlichen Beschwerden, nicht mehr für die geistige Abnormisierung vorhanden.

Nicht selten kommen schon im Initialstadium jene ominösen Paroxysmen zum Ausbruche, die nur der Minderzahl der Paralytiker erspart bleiben, in der Regel aber erst im weiteren Verlauf der Gehirnerkrankung auftreten und welche unter dem Namen „paralytische

Anfälle" bekannt sind. Wir unterscheiden apoplektiforme und epileptiforme Anfälle. Bei ersteren bricht der Patient, wie bei einem richtigen Schlaganfalle, bewußtlos zusammen und zeigt nach Aufhören des Komas eine Hemiplegie; diese geht aber binnen wenigen Tagen (ja sogar gelegentlich schon nach wenigen Stunden!) vollkommen zurück und der Anfall ist von einer Temperatursteigerung begleitet, die einen Gegensatz zur subnormalen Temperatur bei Haemorrhagia cerebri, aber eine Parallele zu vielen apoplektiformen Paroxysmen der Sclerosis multiplex darstellt. *Krafft-Ebing* hat auf ein ferneres Differentialdiagnosticum gegenüber der Gehirnblutung hingewiesen: bei dieser sind im Lähmungsgebiete die Sehnenreflexe zirka 24 Stunden lang regelmäßig erloschen, bei paralytischen Halbseitenanfällen gleich nach dem Insult gesteigert. *Kräpelin* ist der Ansicht, daß bei manchen Todesfällen an „Schlaganfall" im mittleren Lebensalter es sich um letal verlaufende Fälle von apoplektiformen Attacken im Initialstadium der Paralyse handeln mag. Häufiger sind epileptiforme Anfälle, vielfach ebenfalls mit Hyperthermie einhergehend. Sie haben meistens den Charakter der sogenannten „*Jackson*schen oder Rindenepilepsie", die wir in einer der nächsten Vorlesungen genauer studieren werden (Vorl. XIX). Heute sei nur bemerkt, daß es sich um klonische und tonische Zuckungen handelt, die meistens in einem Mundwinkel beginnen und von da aus sich über Gesicht und Extremitäten derselben, oft auch der andern Seite ausbreiten. Zuweilen aber gleichen sie ganz der genuinen Epilepsie: der Patient bricht mit einem Schrei zusammen, ist bewußtlos, zeigt allgemeine tonische und klonische Krämpfe, sein Gesicht ist cyanotisch, er läßt Kot und Urin unter sich gehen und hat Schaum vor dem Munde. Nach dem Anfalle, der nur wenige Minuten dauert, ist der Patient noch längere Zeit benommen und kommt erst nach und nach wieder zu sich. Im Anschlusse an paralytische Anfälle sowohl apoplektiformer als auch epileptiformer Art kommt es gelegentlich, aber meist nur vorübergehend, zu aphasischen oder apraktischen Zuständen, Symptomenkomplexe, die wir in einer besonderen Vorlesung (Vorlesung XVIII) einer eingehenden Betrachtung unterziehen werden.

Veränderungen am Opticus, entsprechend denjenigen bei Tabes, können auch bei Paralyse sich einstellen, doch ist dies im ganzen recht selten. *Joffroy* hat unter 227 Paralytikern nur 27mal mehr oder minder ausgebildete Atrophie der Papille gesehen, und dabei dürfte es sich meistens um Alterationen handeln, die erst in späteren Stadien zur Entwicklung gelangten.

Das Stadium der ausgesprochenen Psychose.

Die soeben erwähnten Paroxysmen können, indem sie einen beträchtlichen Grad von geistigem Zerfall hinterlassen, der weiterhin rapid in Verblödung ausartet, in ziemlich präziser Weise den Übergang des Initialstadiums zur eigentlichen Dementia paralytica markieren; häufiger aber ist dieser Übergang ein unmerklicher. Wo sich aber das zur vollen Höhe gediehene Leiden durch Wahnideen und deliriöse Zustände kundgibt, ist selbst für den Laien der Beginn eines neuen, schwereren Krankheitsstadiums meist ohne weiteres zu erkennen, dessen praktische Konsequenz die Verbringung in psychiatrische Aufsicht zu sein pflegt.

Hergebrachter Weise werden nun die paralytischen Psychosen einer ziemlich schematischen Rubrizierung unterworfen, indem man von einer depressiven, einer expansiven, einer agitierten und einer dementen Form spricht. Wenn man sich stets vor Augen hält, daß zwischen diese Formen sich klinische Zwischenglieder einschieben und daß sie sogar unvermittelt ineinander übergehen können, so steht einer Beibehaltung dieser didaktisch ersprießlichen Einteilung nichts im Wege. Heben wir darum kurz im Anschlusse an die Ausführungen *Obersteiners* und *Kräpelins* die klinischen Kriterien jener 4 Hauptformen hervor.

1. Depressive (= melancholische) Form. Es werden depressive Wahnideen in unbelehrbarer, kritik- und einsichtsloser, ja absurder Weise vorgebracht. Diese können hypochondrischer Natur sein (der Kranke jammert z. B. darüber, daß sein Kopf geschrumpft sei, daß er keinen Magen mehr habe, daß sein Körper ganz zu Eiter geworden etc.) oder auch den Charakter von Versündigungs- und Kleinheitswahn annehmen (der Patient klagt sich an, eine Million gestohlen, seine Familie umgebracht zu haben, behauptet, er sei gestorben, und verweigert die Nahrungsaufnahme, weil ja ein Leichnam nicht essen könne etc.). Im Verlaufe dieser depressiven Paralyse können sich Zustände von Größenwahn und manischer Exaltation einschieben, was bei regelmäßigem Alternieren als die „zirkuläre Form" der Paralyse bezeichnet wird.

2. Expansive (= „klassische") Form. Bei dieser Abart, auf die sich die ersten Schilderungen des Leidens bezogen, beherrschen die sich ins Maßlose steigernden Größenideen das Krankheitsbild. Während der Kranke sich zunächst damit begnügt, sich für den reichsten, schönsten und gesundesten Mann des Landes zu erklären, wird er sich bald für einen König, Kaiser, Gott, Obergott halten, er heiratet Prinzessinnen, kauft Australien, baut eine Bahn in den Mond etc. Einer meiner Patienten schrieb bald nach dem epileptiformen Anfall,

der seine Psychose eingeleitet, an den König der Hellenen, um ihn „im Namen des an den Ufern des Zürichsees versammelten Schweizervolkes" aufzufordern, aus Kreta eine Republik zu machen.

3. Agitierte (= manische) Form. Diese Varietät ist durch manische und deliriöse Erregungszustände gekennzeichnet. Der Kranke, Tag und Nacht unruhig, brüllt und singt, hält ideenflüchtig verworrene Reden, schläft fast gar nicht, magert rapid ab. Es kommt auch zu eigentlichen Tobsuchtsanfällen und zu gefährlichen Aggressionen gegen die Umgebung. Diese schwersten Fälle agitierter Paralyse hat man als „galoppierende Paralyse" bezeichnet, wobei der Patient schon nach wenigen Wochen exzessivster Erregung, hartnäckiger Nahrungsverweigerung, kompletter Unreinlichkeit und absoluter Schlaflosigkeit an Herzschwäche oder an dysenterieartigen Durchfällen zugrunde geht.

4. Demente Form. Unter dieser Bezeichnung fassen wir all diejenigen Fälle zusammen, bei denen von vornherein eine fortschreitende Verblödung im Vordergrunde der psychischen Symptomatologie steht. Die Amnesie erstreckt sich immer weiter rückwärts, bis schließlich die ganze frühere Existenz mit all ihren Eindrücken und Erfahrungen aus dem Gedächtnisse des Kranken ausgelöscht ist. Zeitliche und örtliche Orientierung erleiden Einbuße und schwinden endlich gänzlich. Das Sprachvermögen leidet mehr und mehr, nicht nur durch die Zunahme des Silbenstolperns und der anderen bereits im Initialstadium vorkommenden Anomalien, sondern auch durch die progressive Tilgung der sprachlichen Erinnerungsbilder; so kommt es zu „amnestischer Aphasie" schwersten Grades. Da auch die „Bewegungsanschauungen" defekt werden, geht mit letzterer eine „ideatorische Apraxie" Hand in Hand. Auch der Gang wird träge, unbeholfen, unsicher. Es kommt zu Incontinentia urinae et alvi.

Die Remissionen und Intermissionen.

Selbst die soeben geschilderten schweren Krankheitsbilder können (zuweilen sogar plötzlich, fast von einem Tage zum andern!) soweit zurückgehen, daß der Kranke und seine Familie den Eindruck einer Heilung erhalten, während wir in solchen Fällen meistens nur von Remissionen, gelegentlich aber von eigentlichen Intermissionen sprechen. Bei den Remissionen pflegt eine Rückkehr zum psychischen und somatischen Status des Initialstadiums vor sich zu gehen, zuweilen aber bleiben daneben noch mehr oder weniger ausgesprochene Sprachstörungen, regelmäßig sogar die vorher vorhandenen Pupillenanomalien bestehen. Während dieser Remissionen, die wochen- und monatelang,

selten jahrelang dauern, werden die Patienten von den Psychiatern vielfach aus der Anstalt entlassen und gehen manchmal ihrem Berufe wieder nach. Es ist dabei von kapitaler Wichtigkeit, daß sie in dauernder und sorgfältiger ärztlicher Beobachtung bleiben; nur zu oft aber werden sie von ihrer Umgebung einer solchen entzogen, bis ein paralytischer Anfall oder das plötzliche Rezidivieren der Wahnideen wieder den ganzen Ernst der Situation zur Anschauung bringen und die schönen Heilungsillusionen zuschanden machen. Ich habe bis jetzt nur Paralytiker der expansiven und der depressiven Varietät mit Remissionen aus den Anstalten in meine Behandlung zurückkehren sehen; die längste dieser Remissionen dauerte $1^1/_2$ Jahre. Wiederholt konnte ich am Wiederauftreten von Agrypnie, leichten Sprachstörungen, pathologischer Reizbarkeit, Kopfschmerzen, unmotivierter Unternehmunglust etc. die drohende Rückkehr der progressiven Erkrankung diagnostizieren und die Kranken rechtzeitig in Anstaltsbehandlung zurückgeben; in einem Falle, wo die Frau des Patienten sich nicht von der Notwendigkeit dieser Maßnahme überzeugen ließ, brach schon am nächsten Tage ein hochgradiger Erregungszustand mit aggressiven und suicidalen Tendenzen aus, bei dem nur mit knapper Not furchtbare Folgen verhütet werden konnten. Man nehme es also mit der fortlaufenden Kontrolle dieser Paralytiker in Remissionszeiten recht genau; denn sie ist nicht nur eine der undankbarsten, sondern auch der verantwortungsvollsten Aufgaben, die dem Arzte zuteil werden können. Die große Häufigkeit von Remissionen bei der klassischen Form der progressiven Paralyse wird von den meisten Psychiatern betont; bei der agitierten Form sollen sie selten, bei der dementen so gut wie niemals vorkommen.

Wirkliche Intermissionen von jahrelanger Dauer sind nicht allzu selten. Mein Lehrer *L. Wille* erzählte mir von einem seiner paralytischen Patienten, der während einer Intermission seinen Posten als Minister eines kleinen deutschen Bundesstaates wieder antreten konnte. Ein Kranker *Kräpelin*s füllte nicht nur seine Stellung als Telegraphenbeamter 5 Jahre lang aus, sondern rückte auch in höhere Stellen vor, bestand Prüfungen und heiratete; ein anderer, der Größenideen, Sprachstörung, Pupillenstarre, *Westphal*sches Zeichen und Schwindelanfälle darbot, verlor seine Größenideen und war 6 Jahre lang wieder in seinem früheren Amte als Schuldiener tätig. Ein Patient von *Tuczek,* der sich in seinem Größenwahn für den Papst, den Kaiser von Deutschland und König von Darmstadt und den Vater 137 gleichzeitig zur Welt gebrachter Knaben erklärte, der die charakteristischesten somatischen

Stigmata der Paralyse darbot und bei gehäuften paralytischen Anfällen bereits in einen Zustand vorgeschrittener Kachexie gekommen war — erholte sich nach und nach körperlich und geistig vollständig, nahm seine Stelle als Postschaffner wieder auf, rückte 5 Jahre nach Eintritt der Intermission „wegen ausgezeichneter Leistungen" in eine höhere Gehaltsklasse auf, mußte aber 2 Jahre darauf wegen Erkrankung an Tabes den Dienst endgültig quittieren. Erst kurz vor seinem Tode, 20 Jahre nach Eintritt der Intermission, zeigte er wieder geistige Anomalien, die aber *Knoblauch,* in dessen Behandlung er gebracht worden war, nur als marantische Verwirrtheit bezeichnete. Die Sektion ergab im Gehirne keine der für Paralysis progressiva charakteristischen Veränderungen. Anders war es in einem Falle von *Dobrschansky,* wo nach 15jähriger, einer Heilung praktisch gleichkommender Intermission der Obduktionsbefund typisch paralytische Veränderungen aufdeckte.

Das Terminalstadium.

Wie verschieden auch die klinischen Bilder einer floriden Paralyse sein mögen, die Patienten langen schließlich, ins Endstadium eingetreten, alle bei demselben jammervollen Zustande an. Die Wahnideen sind in der überhandnehmenden Demenz untergegangen, der Kranke wird aller geistigen Beziehungen zur Außenwelt, ja sogar des Bewußtseins der eigenen Person verlustig, seine Bewegungen sind nur noch rudimentär, er läßt alles unter sich gehen, stößt nur noch unartikulierte Laute aus, muß gefüttert werden, die Herzaktion läßt nach, die Haut wird anästhetisch, livid, ödematös, trophische Störungen, Decubitus, Eiterungen, hypostatische und Schluckpneumonien entwickeln sich und setzen diesem nicht mehr als „Leben" zu bezeichnenden Vegetieren ein Ende, wenn nicht der Tod an Herzlähmung in einem paralytischen Anfalle erfolgt. Häufig ist im Terminalstadium die Ausbildung eines „Status epilepticus" durch ununterbrochen aneinander sich reihende Attacken.

Prognostisches.

Fälle, wie der obenerwähnte von *Tuczek* und *Knoblauch,* sind so verschwindende Ausnahmen, daß sie uns nicht hindern können, den generellen Satz anszusprechen: die Paralyse führt unrettbar zum Tode. Überdies schließt auch der Sektionsbefund bei jenem Patienten nicht aus, daß es sich um eine besonders weitgehende und langdauernde Intermission handelte, innerhalb welcher der Patient dahingerafft wurde. Sicher ist ferner, daß bei vielen der sogenannten „geheilten Paralysen"

andere, symptomatologisch nahestehende Affektionen vorlagen (alkoholistische Pseudoparalyse, Gehirnlues mit Psychose etc.). Causae proximae mortis können sein: in den Frühstadien, ferner auf der Höhe der depressiven und der agitierten Form, Selbstmord; in allen Stadien die paralytischen Anfälle; im terminalen Stadium Schluck- oder hypostatische Pneumonien, ascendierende Infektion der Harnwege, Sepsis durch Decubitus oder Verletzungen, Asphyxie durch „Verschlucken", endlich einfache marantische Herzlähmung. Zwischen den einzelnen klinischen Abarten bestehen gewisse Unterschiede in der Bösartigkeit. Relativ günstigere Verhältnisse bietet die „klassische", die expansive Form dar; bei ihr wird man am ehesten auf Remissionen hoffen dürfen, bei ihr sind die paralytischen Anfälle, welche fast immer die Progression des Leidens beschleunigen, ziemlich selten, bei ihr kommen endlich längere „stationäre Perioden" vor. So kann denn diese Form hie und da eine recht lange Krankheitsdauer (bis zu ca. 15 Jahren!) aufweisen; im allgemeinen freilich wird man vom Eintritte der Größenideen bis zum Exitus ca. 3 Jahre prognostizieren können. Die anderen Formen führen meist in weniger als 2 Jahren zum Tode; abgesehen von der „galoppierenden" Abart der agitierten, ist die demente Form am bößartigsten, auch deshalb, weil bei ihr die paralytischen Anfälle während der ganzen Krankheitsdauer besonders häufig und die Remissionen fast ganz ausgeschlossen sind.

Differentialdiagnose.

Im Prodromalstadium kann die Unterscheidung der progressiven Paralyse von der Neurasthenie namentlich dann große Schwierigkeiten bereiten, wenn es sich um Patienten handelt, die früher eine Lues durchgemacht haben. Nicht wenige ehemalige Syphilitiker werden ja durch die beständige Angst, der Paralyse zu verfallen, neurasthenisch! Man hat aber vielfach mit zu großer Bestimmtheit hervorgehoben, daß diese Nosophobie gegen Paralyse spricht, denn bei dieser kommen prodromale Selbstdiagnosen gar nicht so selten vor. Bemerkenswert ist dagegen, daß der Neurastheniker sich viel mehr mit seinen Beschwerden beschäftigt und diese viel sorgfältiger und detaillierter beobachtet, registriert und dem Arzte schildert als der meist schon frühzeitig etwas indolente und auch für die Vorgänge des eigenen Ich merk- und gedächtnisschwache Paralytiker. Deutliche Charakteränderung in pejus mit Verstößen gegen Anstand und Sitte fällt schwer für Paralyse ins Gewicht. Ferner erweist sich die „Gedächtnisschwäche", über welche Neurastheniker klagen, bei genauer Prüfung als eine bloße Änderung der mangelhaften und abnorm

ermüdbaren Fähigkeit zu geistiger Konzentration, während diejenige des Paralytikers eine sehr reelle Dys- oder Amnesie für recente Erlebnisse darstellt, die sogar objektiv sich deutlicher geltend zu machen pflegt als subjektiv. Verlust der topographischen Erinnerungsbilder, Irregehen, kommt bei der Neurasthenie niemals vor. Mit Recht hebt dagegen *Oppenheim* hervor, daß Zwangsvorstellungen sehr gegen Paralyse sprechen. Sehr gravierend sind im Sinne dieser letzteren vorübergehende Paresen oder Enuresis nocturna. Mit dem Eintritte ins Initialstadium mit seinen charakteristischen somatischen Anomalien und den immer deutlicher werdenden psychischen Störungen verliert dann die Differentialdiagnose bald ihre Schwierigkeit, besonders natürlich dann, wenn ein paralytischer Anfall brutal den letzten Schleier zerreißt. Vergessen wir nicht, auch hier wieder auf den hohen Wert der „4 Reaktionen" nach *Nonne* hinzuweisen.

Auch bei der unter Umständen schwierigen Unterscheidung der Hysterie von beginnender Paralyse kann sich die chemische, cytologische, serologische Blut- und Liquoruntersuchung sehr bewähren. Als Beispiel führe ich Ihnen einen von *Jüsgen* beschriebenen Fall an, der im übrigen auch unfallmedizinisch wichtig ist, weil nicht ganz selten eine Kopfverletzung für den Ausbruch der progressiven Paralyse das Signal gibt. Es handelte sich um einen Arbeiter, dem ein Stück Holz auf den Kopf gefallen war, scheinbar bei voller Gesundheit, und bei dem nach ca. 4 Wochen eine bei Unfallneurotikern nicht seltene Wesensveränderung sich zeigte; bald Gleichgültigkeit, bald wechselnde Affekte und „nervöse" Klagen. Die klinische Untersuchung ergab denn auch „hysterische" Krampfanfälle, die zum Teil aufsuggeriert werden konnten, dagegen zunächst keine sicheren Zeichen progressiver Paralyse. Nur war die Blutuntersuchung auf *Wassermann*-Reaktion stark positiv, desgleichen der Befund im Liquor in bezug auf Globulinvermehrung, Pleocytose und Komplementablenkung. Der weitere Verlauf gab diesen Reaktionen recht; während der ersten Wochen der Beobachtung blieben zwar die „hysterischen" Symptome voll ausgeprägt, namentlich trat die Suggestibilität stark hervor. Dann aber stellte sich eine rasche unzweideutige Änderung ein: Negativismus trat an Stelle der Beeinflußbarkeit, der Kranke wurde unruhig, monoton, äußerte läppische Kleinheitsideen und verfiel dann in einen ausgesprochenen paralytischen Stupor.

Die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose wurde bereits bei Behandlung dieser letzteren (S. 197) erörtert; diejenige gegenüber den sogenannten „Pseudoparalysen" (luetischer und arteriosklero-

tischer Natur), sowie gegenüber gewissen Erscheinungsarten des Hirntumors soll in späteren Vorlesungen (XIV, XV, XIX) durchgenommen werden. Wir dürfen aber nicht versäumen, an dieser Stelle der afrikanischen Schlafkrankheit zu gedenken, umsomehr, als diese Affektion, wie namentlich *Spielmeyer* nachgewiesen hat, mit der progressiven Paralyse nicht nur klinische Analogien aufweist, sondern auch ätiologische Beziehungen (Ähnlichkeit zwischen Trypanosomen- und Spirochaeteninfektion!) und eine gewisse pathologisch-anatomische Übereinstimmung. Neben der Schlafsucht zeigt die nach diesem augenfälligsten Symptom benannte endemische Krankheit des schwarzen Erdteils häufig Störungen der Motilität und der Reflexe, epileptiforme Anfälle, Sprachstörungen, Intelligenzabnahme, Gedächtnisschwäche, Wahnideen; überdies Lymphocytose des Liquors. In Afrika kann also die Differentialdiagnose der beiden Krankheitszustände unter Umständen nicht ganz leicht sein, namentlich wenn die Schlafkrankheit (was freilich selten der Fall ist) einen Weißen befällt.

Therapie.

Bei unserer Ohnmacht, dem Krankheitsprozesse dauernd Halt zu gebieten, müssen wir uns, sobald die Diagnose feststeht, damit bescheiden, die Entwicklung der progressiven Paralyse nach Möglichkeit zu verlangsamen, bzw. den Eintritt von Remissionen zu begünstigen. Im Prodromal- und Initialstadium ist das wichtigste Postulat eine sofortige Entfernung aus der Berufstätigkeit und die Versetzung in ein möglichst ruhiges und reizloses Milieu, wie es z. B. in gut geleiteten Sanatorien zu finden ist. Nicht eindringlich genug kann vor Verbringung in solchen hydrotherapeutischen Anstalten gewarnt werden (sie sind leider noch zahlreich genug), wo die Patienten schematisch einer Kaltwasserkur unterworfen und incipiente Paralytiker dadurch rapid verschlimmert werden. Ist ein neurastheniеartiger Zustand auch nur im geringsten auf Paralyse im Prodromalstadium verdächtig, so trage man Sorge, daß nicht kalt gebadet und nicht geduscht wird. Auf reichliche, leichte, nicht verstopfende Kost unter Fernhaltung aller Reizmittel (Alkoholika, Gewürze, Tee, Kaffee) ist Wert zu legen. Gegen die Schlaflosigkeit gehe man zunächst decidiert medikamentös vor (Diaethylbarbitursäure 0·5—1·0, Trional 1·0—2·0, Scopolamin 0·0005, Paraldehyd 3·0—5·0 [stark verdünnt!], Amylenhydrat 2·0—4·0 [stark verdünnt!] in tunlichster Abwechslung) und verliere nicht seine Zeit mit Bädern, Abwaschungen oder gar Psychotherapie; läßt die Tendenz zur Agrypnie nach, so wird man selbstverständlich im gleichen Maßstabe die Hypnotica einschränken und entziehen, hier bedeuten sie aber jedenfalls das geringere Übel,

denn wir müssen unbedingt trachten, das kranke Gehirn während der Nacht tunlichst stillzustellen.

Die Frage, ob man antisyphilitisch behandeln soll, läßt sich nicht generell beantworten. Viele Psychiater und Neurologen, wie *Krafft-Ebing, Kräpelin, Déjérine* halten merkurielle Behandlung bei sichergestellter Diagnose für kontraindiziert, da sie den Kräftezustand des Patienten herabsetze und bei einer metasyphilitischen Erkrankung doch nichts mehr ausrichten könne. Andere, wie *Leredde, Ziehen* sind dagegen der Ansicht, daß bei merkurieller Behandlung Remissionen öfter eintreten, erheblicher ausfallen und länger anhalten als ohne solche. *Ziehen* rät daher, in jedem incipienten Falle eine Schmierkur mit nachfolgender Jodkur zu versuchen, und auch in fortgeschrittenen Fällen läßt er zweimal wöchentlich eine Inunktion vornehmen und gibt 0·2 Natr. jodat. pro die. Ich halte einen vermittelnden Standpunkt für richtig und beschränke die merkurielle Behandlung auf Frühfälle, die früher nicht oder nicht genügend merkurialisiert wurden, namentlich wenn sie deutlich positive *Wassermann*-Reaktion ergeben; ferner vermeide ich energischere Kuren und begnüge mich mit einer (später eventuell zu wiederholenden) Serie von 10—12 intramuskulären Injektionen von je 1 *cm*³ folgender Lösung: Hydrargyri bijodati 0·2, Natrii jodati 0·2, Natrii chlorati 0·075, Aq. dest. 10 *cm*³. — Ich habe sicher mit diesen (in Intervallen von 1—2 Tagen vorgenommenen) Einspritzungen nie geschadet, glaube aber hie und da den Eintritt von Remissionen gefördert zu haben. — Vom Salvarsan und Neosalvarsan kann ich weder das eine noch das andere behaupten. Nachdem ich in einer Reihe von Fällen den Eindruck gewonnen, daß diese Mittel den Krankheitsprozeß beschleunigten, bzw. Attacken provozierten, und mir von Fachgenossen ähnliche Erfahrungen mitgeteilt wurden, rate ich bei Paralyse grundsätzlich davon ab. Nur in einem Falle meiner Beobachtung trat Besserung ein, doch bezog sich diese nur auf die subjektiven Beschwerden, während Sprachstörungen, Facialisbeben, Pupillenträgheit, intellektuelle Schwäche etc. in ihrer Progression durch die Injektionen nicht beeinflußt wurden. Der von einigen Psychiatern (z. B. *Schoenhals)* vertretenen Anschauung, daß in ganz incipienten Paralysefällen ein Versuch mit Salvarsan noch empfehlenswert sei, kann ich mich nicht anschließen; ich habe selbst bei Patienten, die noch im Stadium prodromorum standen, gleich nach der ersten oder zweiten Einspritzung schwerste akute Zwischenfälle (apoplektiforme Anfälle, maniakalische Erregung mit Gewalttätigkeit, Verwirrung mit Halluzinationen und Verfolgungswahn etc.) auftreten sehen!

Auf die symptomatische Therapie und Pflege bei vollentwickelter Krankheit und im Terminalstadium (Beruhigungsmittel, Reinhaltung der Inkontinenten, Verhütung und Behandlung der Decubitalgeschwüre, Sondenfütterung bei Nahrungsverweigerung oder Gefahr des Verschluckens etc.) brauchen wir nicht einzugehen; diese Dinge fallen meist dem Anstaltspsychiater zu. Es sei aber daran erinnert, daß zur Verbringung eines aufgeregten Paralytikers in das Irrenhaus eine große Dosis Scopolamin. hydrobrom. (0·001), subkutan injiziert, zuweilen eine eklatante beruhigende Wirkung entfaltet („chemische Zwangsjacke!").

Zum Schlusse noch einige Worte über neuere, interessante, wenn auch noch nicht spruchreife therapeutische Versuche. Sie gehen von der alten Erfahrungstatsache aus, daß Remissionen der progressiven Paralyse nach fieberhaften, infektiösen, eitrigen Prozessen nicht ganz selten eintreten. Darauf basierten schon die alten Methoden, durch Einreibungen mit *Autenrieth*scher „Pustelsalbe" (Ungt. tartari stibiati) oder durch Vaccination Eiterungen zu provozieren. Neuerdings redet nun der Wiener Psychiater *Wagner v. Jauregg* der systematischen Anwendung von Tuberkulininjektionen das Wort, über deren günstige Resultate hinsichtlich des Eintrittes von Remissionen und auf die Lebensdauer der Paralytiker schon *Pilcz* und *Dobrschansky* berichtet hatten. Von der anfänglichen Dosis (0·01 bis 0·1) wird bis auf 0·5 Tuberkulin gestiegen, letztere Dosis 7—12 mal appliziert, jede Injektion in ca. 2 tägigen Intervallen. Die Steigerung der Dosis ist vom Grade der fieberhaften Reaktion abhängig, Temperaturen über 39° werden tunlichst vermieden. Mitunter schickt *Wagner* der Tuberkulinkur eine antiluetische voran. Er gebraucht auch neuerdings zur Provozierung der febrilen Reaktion ein polyvalentes Strepto- und Staphylokokkenserum. *Friedländer* hat über günstige Erfolge mit abgetöteten Kulturen von Bacterium coli und typhi berichtet. — *O. Fischer* und *Donáth* erzeugen bei Paralytikern durch Nukleinsäureinjektionen eine künstliche Hyperleukocytose; letzterer verwendet folgende Lösung: Natrii nucleïnici, Natrii chlorati aa. 2·0, Aq. dest. steril. 100·0. D. S. Auf 1—2 mal zu injizieren. Die in 5—7 tägigen Intervallen vorgenommenen Einspritzungen sollen eine anhaltende starke Leukocytose (von 16.000 bis 25.000) ergeben. Manchmal machen sie deutliche lokale Reaktion. *Donáth* registrierte in 70% der behandelten Fälle eine mehr oder weniger ausgesprochene Besserung.

Vorlesung XIV.

Die syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Meine Herren! Nachdem wir in den drei letzten Vorlesungen die beiden typischsten Vertreter der metaluetischen Nervenkrankheiten studiert haben, wollen wir heute die Betrachtung von syphilogenen Affektionen anschließen, die in pathologisch-anatomischer oder symptomatologischer Beziehung weniger Einheitlichkeit bekunden. Es sind dies: 1. Die sogenannten syphilogenen kombinierten Systemerkrankungen und 2. die Lues cerebrospinalis.

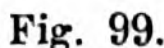
C. Die syphilogenen kombinierten Systemerkrankungen.

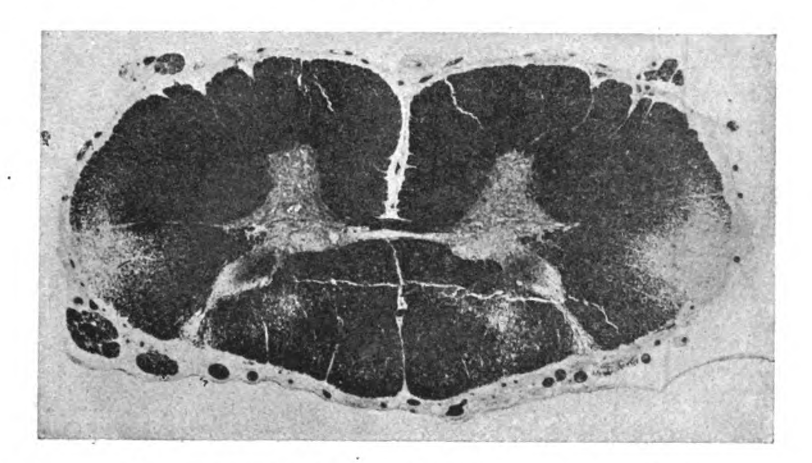
In Vorlesung VIII haben wir uns mit der *Friedreich*schen Krankheit bereits einen Repräsentanten sogenannter „kombinierter Systemerkrankung" vor Augen geführt, jedoch die allgemeine Betrachtung dieser keineswegs häufigen Erkrankungsformen auf später verspart. Es ist nun an der Zeit, auf eine kurze Erörterung dieses nosologischen Begriffes einzutreten.

Während es sich bei der spinalen hereditären Ataxie um die Kombination reiner, endogen bedingter Degenerationen im Gebiete verschiedenartiger Fasersysteme der Hinterstränge und Seitenstränge des Rückenmarkes handelt, können ähnliche Läsionen auch nach anderen Modalitäten zustande kommen. Zunächst einmal durch elektive, aber gleichzeitig auf mehrere Kategorien langer Bahnen sich erstreckende Gift- oder Toxinwirkungen, welche zum progressiven Untergange der befallenen Neurone führen. Dann können aber auch, wie besonders *Nonne* und *Fründ* gezeigt haben, disseminierte, vom Gefäßapparate ausgehende Herderkrankungen, die in den Arealen bestimmter Fasersysteme (z. B. der Pyramidenseitenstrangbahnen oder der *Goll*schen Stränge) sitzen, dank der sich anschließenden descendierenden bzw. ascendierenden Degeneration jener Bahnen, das anatomische Substrat kombinierter Systemerkrankungen liefern. Bei mikroskopischer Betrach-

tung läßt sich diese pathogenetische Unterart an der weniger scharfen Begrenzung der sklerosierten Areale sowie an den schweren Gefäßveränderungen von den anderen Varietäten meistens ohne große Schwierigkeiten abtrennen — symptomatologisch kann aber das Resultat ein identisches sein. Schließlich sei noch betont, daß die größere Hinfälligkeit der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge gegenüber ischämischen Schädigungen ein scheinbar elektives Erkranken gerade jener Bahnen auch bei mehr diffusen Gefäßläsionen begreiflich macht.

Nach diesen verschiedenen Modalitäten erklärt man sich die kombinierten Systemerkrankungen, die bei folgenden Allgemeinleiden beobachtet wurden: Alkoholismus chronicus, chronische Bleivergiftung, Diabetes, Carcinomatose, Pellagra (chronische Intoxikation durch verdorbenen Mais), Lathyrismus (Intoxikation durch Kichererbsen), chronische Nephritis, perniciöse Anämie, Leukämie, Sepsis


Fig. 99.



Rückenmarksbefund bei „syphilitischer Spinalparalyse".
*Weigert-Pál*sche Färbung.

An praktischer Bedeutung treten diese Zustände an Wichtigkeit weit zurück hinter den syphilogenen kombinierten Systemerkrankungen, mit denen sie in symptomatologischer Hinsicht grundsätzlich übereinstimmen. Die Besprechung dieser letzteren mag also als Paradigma für die ganze Gruppe genügen.

Fügen wir noch bei, daß beim Zustandekommen der syphilogenen kombinierten Systemerkrankungen teils einfach-degenerative Vorgänge wie bei der Tabes, teils tertiärluetische endarteriitische Prozesse im Spiele sind. Die betreffenden Krankheitsbilder sind demnach teils als metasyphilitisch, teils als echt syphilitisch aufzufassen. Ihre Besprechung leitet uns deshalb in ungezwungener Weise von Tabes und Paralyse zur Lues cerebrospinalis über.

Die kombinierte Zerstörung centripetaler Systeme (Erkrankung der Hinterstränge) und des wichtigsten centrifugalen Faserkomplexes

(Tractus cortico-spinales) hat zur Folge, daß klinisch die Kombination ataktischer und hypästhetischer Phänomene in den Vordergrund tritt. Nun hat aber, wie wir ja aus unseren früheren Besprechungen wissen, die Ausschaltung der Pyramidenbahnen Hypertonie und Hyperreflexie zur Folge (s. o. S. 157), diejenige der Fasciculi posteriores Hypotonie und Hyporeflexie (s. o. S. 12 ff.). Es machen sich also bei kombinierter Läsion in dieser Hinsicht Einflüsse von diametral entgegengesetzter Tendenz geltend. Hier kommt es nur auf die größere oder geringere Intensität des Prozesses in den verschiedenen betroffenen Partien an.

Fig. 100.



Rückenmarksbefund bei „kombinierter Tabes".
*Weigert-Pál*sche Färbung.

Überwiegt die Pyramidenaffektion (siehe Fig. 99), so resultiert der Symptomenkomplex einer spastisch-ataktischen Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen und wir bezeichnen solche Fälle nach dem Vorgange von *Erb* als die **syphilitische Spinalparalyse.** Die Gefühlsstörungen sind oft sehr geringgradig. Wie ich gezeigt habe, sind sie in der Regel am leichtesten nachweisbar bei der Prüfung auf Vibrationsgefühl mit Hilfe einer aufgesetzten tönenden Stimmgabel. Außerdem beobachtet man zuweilen lanzinierende Schmerzen, Blasenstörungen, reflektorische Pupillenstarre, Opticusatrophie, genau wie bei Tabes dorsalis.

Tritt dagegen die Pyramidenaffektion vor derjenigen der sensiblen Bahnen zurück (siehe Fig. 100), so kommt ein durch Ataxie und Areflexie mit motorischer Schwäche gekennzeichnetes Syndrom zustande, und es pflegen außerdem für die Pyramidenaffektion pathognomonische Phänomene (vor allem *„Babinski“*, seltener *„Oppenheim“* oder *„Mendel-Bechterew“*, etwa einmal auch Mitbewegungsphänome, s. o. S. 161) vorhanden zu sein. Auch hier ist der Hinzutritt von lanzinierenden Schmerzen, Blasenstörungen, *Argyll Robertson*schem Zeichen, Opticusatrophie nicht selten. Man spricht von **„kombinierter Tabes“.**

Reine Fälle von syphilitischer Spinalparalyse und von kombinierter Tabes sind seltener als Vergesellschaftung mit Erscheinungen, die in den Rahmen der Lues cerebrospinalis gehören.

Der Verlauf beider Formen ist ein langsam progressiver, bei der kombinierten Tabes durchschnittlich rascher als bei der syphilitischen Spinalparalyse. Dort ist auch die Prognose durch den nicht ganz seltenen Hinzutritt einer progressiven Paralyse getrübt, und durch den Umstand, daß spezifische Behandlung viel weniger auszurichten vermag als bei der syphilitischen Spinalparalyse. Bei letzterer, die vielfach schon in den ersten Jahren nach der luetischen Infektion einsetzt, sind die therapeutischen Aussichten nämlich relativ gute. Bei sehr frühem Eingreifen ist völlige Heilung möglich, bei späteren Eingreifen mindestens Erzielung eines definitiven Stillstandes, zu dem das Leiden auch spontan tendieren kann. Als Frühsymptom ist von großer Bedeutung das sogenannte „spinale intermittierende Hinken“, auf dessen Schilderung ich in der nächsten Vorlesung bei Gelegenheit der arteriosklerotischen Rückenmarkserkrankungen eingehen werde. Näheres über die Therapie werden wir am Ende der heutigen Vorlesung bringen.

D. Die Lues cerebrospinalis.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bei denen tertiärluetische Prozesse im Zentralnervensystem zur Entwicklung gelangen, treten sie simultan im Gehirne und im Rückenmarke auf. Dies erklärt sich aus dem Umstande, daß die syphilitischen Läsionen der Nervenzentren nicht von deren eigentlichem Parenchym, den Ganglienzellen und Nervenfasern, ausgehen, sondern teils meningealen, teils vasculären Ursprunges sind, und daß sowohl die Meningen als auch das Gefäßnetz für Gehirn und Rückenmark ein einheitliches und zusammenhängendes Ganzes darstellen. Zählen wir nun zunächst die hauptsächlichsten Veränderungen auf, welche das anatomische Substrat der Lues cerebrospinalis darstellen.

1. Das Gumma oder die syphilitische Granulationsgeschwulst tritt nur selten als größeres und solitäres Gebilde auf, und dann besonders auf der Konvexität des Großhirns. Sein Ursprungsort ist dann meistens die Dura mater und seine Symptomatologie deckt sich mit derjenigen echter Neoplasmen entsprechender Größe und analogen Sitzes. Viel häufiger ist die Bildung kleiner und multipler Gummiknötchen, die im Bereiche des Gehirnes die basalen Teile bevorzugen und gewöhnlich in den weichen Häuten bzw. an deren Gefäßen sitzen. Wo sie sich besonders dicht aneinanderreihen, spricht man von „Meningitis basilaris gummosa". Auch die auf spinalem Gebiete sich entwickelnden Gummata sind fast stets multipel und von den Meningen ausgehend; häufig sind sie miliar, so daß bei mikroskopischer Betrachtung die Verwechslung mit einer Aussaat tuberkulöser Knötchen naheliegt.

2. Die Endarteriitis syphilitica, eine Gefäßerkrankung, deren wesentliches Charakteristikum in einer progressiven Verdickung der Intima durch ein zellreiches, neugebildetes Bindegewebe besteht. Sie kann zum vollständigen Verschlusse der Gefäßlichtung führen. Als Seltenheit wurde die Einlagerung kleiner Gummata in das neugebildete endarteriitische Gewebe beschrieben. Die Endarteriitis syphilitica ist im Zentralnervensystem ubiquitär; man kann sie sowohl in den Meningen oder an der Gehirn- und Rückenmarksoberfläche, als auch in der Tiefe finden etc.

3. Die Meningoencephalitis und die Meningomyelitis luetica. Diesen Prozessen liegt eine diffuse kleinzellige Infiltration der weichen Hirnhäute und Rückenmarkshäute zugrunde, die in späteren Stadien in beträchtliche bindegewebige Verdickung und Durchsetzung derselben mit sulzigen Einlagerungen übergeht. Gummöse Einlagerungen fehlen dagegen in typischen Fällen; wohl aber erkranken im meningitisch veränderten Gebiete die Gefäße ausnahmslos endarteriitisch und periarteriitisch mit. Ihr Eindringen in die oberflächlichen Partien des Zentralnervensystems dient ferner dem Infiltrationsprozeß als Weg zur Propagation in die Gehirnrinde oder in die weiße Rückenmarkssubstanz. Dort ist die Konvexität der Hemisphären, hier die hintere Peripherie Prädilektionsstelle.

Symptomatologie.

a) Cerebrale Symptome. Ein besonders konstantes Symptom ist der Kopfschmerz, der einen paroxysmal exacerbierenden Charakter zu haben pflegt und mit Vorliebe des Nachts oder früh morgens mit der größten Heftigkeit auftritt. Auf der Höhe seiner Intensität nimmt er gewöhnlich bohrenden und hämmernden Charakter an, während der Remissionen wird er meist als ein dumpfes, kontinuierliches Druckgefühl geschildert. Nicht ganz selten tritt auf der Höhe des Paroxysmus Brechreiz oder Erbrechen ein, weshalb bei oberflächlicher Diagnosestellung die Verwechslung mit Migräne gelegentlich vorkommt. Die Konfrontierung der klinischen Beobachtungen mit den Sektionsbefunden berechtigt uns, diesen Kopfschmerz als Ausdruck basilarmeningitischer Prozesse anzusprechen. Nur wo diese letzteren hohe Intensitätsgrade annehmen, geht der luetische Kopfschmerz mit Nackensteifigkeit und Temperaturerhöhung einher. Eine circumscripte Klopf- oder Druckempfindlichkeit im Bereiche des Schädels ist bei luetischer Basilar-

meningitis kaum jemals zu konstatieren; wo wir sie feststellen, ist die Vermutung berechtigt, es liege ein Prozeß an der Großhirnkonvexität vor.

Eine bedeutende Rolle spielen ferner im Bilde der cerebralen Syphilis die Augensymptome, die zunächst vielfach den Nervus opticus betreffen, wie denn auch die Chiasmagegend eine Prädilektionsstelle für die Lokalisation tertiärer Produkte darstellt. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt verschiedene Bilder, worunter die auf Vermehrung des interkraniellen Druckes beruhende Stauungspapille und die Neuritis optica die wichtigsten sind; auf erstere werden wir bei Besprechung der Hirntumoren (s. u. Vorl. XIX) eingehen, letztere — deren Endresultat die neuritische Opticusatrophie darstellt — hat bereits in Vorlesung II bei den Krankheiten der Gehirnnerven Erörterung gefunden. Die einfache degenerative Opticusatrophie wird zuweilen ebenfalls bei Hirnlues vorgefunden, und zwar in einer den Befunden bei Tabes und Paralyse durchaus konformen Erscheinungsweise; ihr Bestehen weist aber dann immer auf die — übrigens recht häufige! — Kombination syphilitischer und metasyphilitischer Prozesse hin. Neuritis optica kann einseitig auftreten, Stauungspapille und degenerative Atrophie sind so gut wie immer bilateral, freilich oft mit beträchtlichen Intensitätsunterschieden zwischen rechts und links. — Bedeutend häufiger als der Opticus ist aber der Oculomotorius affiziert, und zwar bald einseitig, bald doppelseitig, aber fast nie total, sondern in der Regel unter Aussparen eines oder mehrerer der von ihm versorgten Muskeln. Besonders regelmäßig und besonders frühzeitig tritt die Lähmung des Musculus levator palpebrae auf, so daß ein großes Kontingent dieser Patienten durch die Ptosis als das erste Symptom ihrer Hirnlues zum Arzte, und zwar gewöhnlich zum Augenarzte, geführt wird.

Ein rascher Wechsel im Bilde der Augenmuskellähmungen (sie kommen ebenfalls im Bereiche des Trochlearis und des Abducens vor, wenn auch entschieden seltener) ist für die Hirnlues sehr charakteristisch. Was die luetische Erkrankung im Funktionsgebiete innerer Oculomotoriuszweige anbelangt, so findet man sowohl die Pupillenlähmung als auch ihre Kombination mit Akkomodationslähmung (= Ophthalmoplegia interna), als endlich die bereits geschilderte reflektorische Pupillenstarre (*Argyll Robertson*sches Phänomen, s. o. S. 259). Die Pupillenlähmung gibt sich natürlich durch Mydriasis und Reaktionslosigkeit der Pupille bei Belichtung und Konvergenz kund.

Von anderen luetischen Hirnnervensymptomen seien erwähnt die Affektionen des Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus. Der Trigeminus gibt seine Beteiligung

am Krankheitsprozesse meistens in Form neuralgischer Schmerzen kund (ich erinnere z. B. an die in Vorlesung II, S. 70 erwähnte doppelseitige, für Lues charakteristische *Seeligmüller*sche Neuralgie des Auriculotemporalis!), selten nur in sensiblen Ausfallserscheinungen oder Aufhebung eines Cornealreflexes, nur ganz ausnahmsweise in Gestalt trophischer Störungen, wie z. B. Herpes zoster, Hornhautgeschwüre etc. Von seiten des Facialis beobachtet man zuweilen Lähmungen von peripherem Typus, und zwar bei luetischer Basilarmeningitis nicht ganz selten die sonst eine exzessive Rarität darstellende Diplegia facialis. Sehr häufig erkrankt das achte Nervenpaar, und zwar besonders der Cochlearis (Ohrensausen, „nervöse" Schwerhörigkeit), hier und da auch der Vestibularis (Schwindel, *Menière*sche Anfälle); über die Symptomatologie s. oben S. 52. Vagus- und Glossopharyngeuswurzeln werden viel seltener affiziert und dann fast stets gemeinsam; ihre Erkrankung äußert sich in Hustenanfällen, Schlingbeschwerden, Stimmbandlähmungen etc., die (ebenfalls seltene) basalluetische Läsion des Hypoglossus in Hemiatrophia linguae.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden die luetischen Erkrankungen von Gehirnnerven nicht isoliert, sondern in überaus mannigfacher Kombination beobachtet. Die Eigentümlichkeit des raschen Wechsels im Symptomenbilde gilt nicht nur, wie schon betont, für die syphilitischen Augenmuskellähmungen, sondern auch für die sonstigen basalen Phänomene auf luetischer Grundlage.

Sowohl auf basalmeningitischer als auch besonders auf endarteriitischer Grundlage kann ferner die Hirnsyphilis zu Lähmungserscheinungen an den Extremitäten führen, fast immer in Gestalt einer der verschiedenen Modalitäten der Hemiplegie. Wir werden die Einzelheiten über diese wichtigen Syndrome auf eine der nächsten Vorlesungen versparen, in welcher eine abgerundete Darstellung der Halbseitenlähmungen cerebralen Ursprunges geboten werden soll (Vorl. XVII).

Hier sei nur hervorgehoben, daß die durch Druck meningitischer Exsudate auf die Hirnschenkel, die Brücke und das verlängerte Mark hervorgerufenen Lähmungserscheinungen sich durch ihre geringere Intensität, besonders aber durch ihre Flüchtigkeit von den prognostisch entschieden ungünstigeren Lähmungen vasculären Ursprunges zu unterscheiden pflegen. Endarteriitische Prozesse in den Stämmen der Arteria basilaris und vertebralis können zu bulbär-paralytischen Krankheitsbildern führen (vgl. Vorlesung VII, S. 170).

Was nun das Gumma und die „gummöse Meningitis" der Großhirnkonvexität anbelangt, so kommen hierbei Krankheitsprozesse zustande, die vielfach an diejenigen erinnern, die wir bei Besprechung der Gehirntumoren durchnehmen werden; ja es fallen ja viele Gummen klinisch geradezu unter den Begriff des Tumors. Für Lues spricht im allgemeinen die geringe Ausbildung der Stauungspapille, die selbst bei ansehnlichen Gummen zuweilen sogar gänzlich vermißt wird, ferner ein auffälliges Variieren in der Intensität der Symptome, ein rascher Wechsel von Besserungen und Verschlimmerungen. Im übrigen hängt sehr viel von der Lokalisation des luetischen Prozesses ab. Für Herde, die in der motorischen Rindenzone ihren Sitz haben, ist die Kombination von sogenannten *Jackson*schen oder rindenepileptischen Anfällen (siehe u. Vorlesung XIX) mit relativ engbegrenzten einseitigen Lähmungserscheinungen (Monoplegia facialis, faciobrachialis etc.) typisch; linksseitige Herde führen oft auch zu aphasischen Störungen (siehe Vorlesung XVIII) etc.

Psychische Störungen lassen fast immer auf diffuse encephalitische Vorgänge, namentlich aber auf eine ausgedehnte Erkrankung der Gehirnarterien schließen, bei Gummen sind sie nicht häufig, noch seltener (abgesehen von der allgemeinen Trübung des Sensoriums in hochgradigen Fällen) bei der Meningitis luetica. Auf diffuser syphilitisch-endarteriitischer Basis entstehen vielfach Krankheitsbilder, die der Dementia paralytica täuschend ähnlich sehen können, sich jedoch durch die entschieden bessere Prognose von derselben unterscheiden.

Als differentialdiagnostische Hauptkriterien zur Unterscheidung von echter progressiver Paralyse geben *Kräpelin* und *Obersteiner* an: das Ausbleiben der allgemeinen Lähmungserscheinungen, wogegen Herderscheinungen schon sehr früh auftreten können und viel hartnäckiger sind, das Fehlen oder die viel geringere Ausbildung der Sprach- und Schreibstörungen; ferner sollen Gedächtnis- und Merkstörungen mehr in den Hintergrund treten, die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nicht vorhanden sein; besonders auffallend sei die große Häufigkeit der Gehörstäuschungen. Gegen eine echt luetische Gehirnerkrankung könne allenfalls, aber doch nur mit Vorsicht, die große Länge des Intervalls zwischen Infektion und Ausbruch der Erkrankung gewertet werden. Alle diese Kriterien halte ich für sehr fragwürdigen Wertes und ich verfüge über mehrere Fälle, wo von psychiatrischen Autoritäten auf Grund des psychischen Syndromes eine luetische Psychose angenommen wurde, die sich dann doch als echte Paralyse entpuppte. Fehldiagnosen werden sich wohl nie ganz vermeiden lassen. Am ehesten werden wir

berechtigt sein, luetische Pseudoparalysen anzunehmen, wenn die körperlichen Symptome der Hirnsyphilis, besonders die Hirnnervenlähmungen sehr prägnant sind, und ein starker symptomatologischer Wechsel sich geltend macht, namentlich aber eine antiluetische Kur prompt und augenfällig wirkt.

b) Spinale Symptome. Die Meningomyelitis luetica, die syphilitische spinale Endarteriitis, die syphilitischen Granulome des Rückenmarkes und seiner Häute führen zu klinischen Bildern, in denen die meningeale und die medulläre Komponente des anatomischen Substrates in zwei uns bereits genau bekannten Syndromen — den „radiculären Schmerzen" und der „partiellen Querschnittsläsion" — zum Ausdrucke gelangen. Bei letzterer treten die Lähmungserscheinungen bald symmetrisch, also in paraplegischer Form, bald halbseitig (in Gestalt des *Brown-Séquard*schen Symptomenkomplexes) in die Erscheinung. Im übrigen aber schwankt die Kombination von schlaffen und spastischen, sensiblen und motorischen, irritativen und Ausfallsphänomenen je nach der longitudinalen und transversalen Ausdehnung der anatomischen Läsionen in recht weiten Grenzen und es macht sich überdies im Verlaufe der Erkrankung sehr häufig eine Neigung zu Intensitätsvariationen, deutlichen Remissionen und erneuten progressiven Schüben bemerkbar.

Diese symptomatologische Lalibität kann die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose beträchtlich erschweren. Im allgemeinen ist die Intensität und die Häufigkeit der Blasenstörungen bei luetischen Prozessen viel größer als bei der Sclérose en plaques. Noch mehr gilt dies für die Mastdarmstörungen, die ja bei letzterer ganz außerordentlich selten sind. — Welche Dienste wir von der Untersuchung des Lumbalpunktates bei Lues cerebrospinalis zu erwarten berechtigt sind, wurde bereits in Vorlesung XII eingehend erörtert.

Daß sich die spinalen Erscheinungen der Lues cerebrospinalis, wie wir sie soeben angedeutet, nicht ganz scharf von den „pseudosystematischen" Formen der „syphilitischen Spinalparalyse" trennen lassen, dürfte Ihnen wohl ohne weiteres klar sein Aber auch gegenüber der Tabes und der progressiven Paralyse werden die Grenzen vielfach durch die Kombination tertiärer und metasyphilitischer Prozesse überbrückt.

Therapie und Prognose.

Die Prognose der Lues cerebrospinalis ist, rechtzeitige und gründliche spezifische Behandlung vorausgesetzt, durchschnittlich bedeutend besser als diejenige von Tabes und Paralyse, ja man darf wohl sagen: besser als die Prognose der anderen organischen Gehirn- und Rückenmarksaffektionen überhaupt. Je mehr aber die cerebralen Symptome in den Vordergrund treten, desto ernster wird die Voraussage: eine vorwiegend im Gehirne lokalisierte Syphilis macht

zuweilen auch die energischeste Therapie zu Schanden und führt trotz unserer Bemühungen zum Tode oder zu chronischem Siechtum.

Oft müssen wir uns auch mit unvollständiger oder „Defekt“heilung zufriedengeben. Die besten Aussichten geben die spinalen Syndrome, wo man zuweilen ans Wunderbare grenzende Heilerfolge zu verzeichnen in die Lage kommt. Ich habe schon in Vorlesung X die verblüffend rasche Heilung einer kompletten luetischen Paraplegie infolge von Salvarsanbehandlung angeführt. Energische Merkurialkuren können, wenn auch weniger rasch, bei Lues cerebrospinalis ebenso eklatant wirken. Dies muß bei aller Anerkennung für die mächtige Waffe, die uns mit dem Salvarsan beschieden wurde, nachdrücklich betont werden, wie es auch *Oppenheim, Nonne, Sänger* u. a. getan haben. Persönlich gestehe ich ein, daß ich mich bei starker Ausprägung cerebraler Symptome scheue, seine Anwendung gegenüber derjenigen des Quecksilbers zu befürworten, weil die Verschlimmerungen, wie sie nach Salvarsanapplikation von *Mingazzini* u. a. in derartigen Fällen beobachtet wurden (sie stellen allerdings ein geringes Risiko dar), bei Verwendung der weniger heroischen und doch ausreichend wirksamen Quecksilbermedikation überhaupt nicht befürchtet werden müssen. Wo aber Salvarsan gegeben werden soll (vielfach auf direkten Wunsch der Patienten, denen es in diesem Falle nach *Oppenheims* Vorschlag ratsam ist, die Verantwortung für eventuelle üble Zufälle schon vor Einleitung der Behandlung in aller Form aufzuerlegen), dürfen keine ungenügenden Dosen gegeben werden. Denn die nach Arsenobenzolinjektionen beobachteten „Neurorezidive“ (es handelt sich gewöhnlich um Lähmungen von Gehirnnerven) stellen wahrscheinlich keine direkte toxische Wirkung des Mittels dar, sondern dürften echt syphilitischer Natur und in ihrem Auftreten zwar durch die „Neurotropie“ des Salvarsans begünstigt sein, aber nur unter der Voraussetzung, daß die Spirochaeten nach der Injektion eine zur Erzeugung von Organläsionen genügende Virulenz behalten haben. Durch die Einführung des Neosalvarsans, bezw. Novarsenobenzols, an Stelle des ursprünglichen Präparates ist das Risiko der „Neurorezidive“ entschieden geringer geworden. Das Kurschema für einen Erwachsenen von mittlerer Empfindlichkeit ist etwa folgendes: Initialdosis = 0·15 Neosalvarsan; zweite Injektion = 0·3; dritte = 0·45; vierte bis neunte Injektion je 0·6; Total pro „Kur“ = 4·5 Gramm. Bei Tabikern und älteren Individuen muß man viel vorsichtiger zu Werke gehen (Initialdosis = 0·05; Maximaldosis = 0·3; Total = 2·7 Gramm).*

* Die jeweilige Dosis von Neosalvarsan, bzw. Novarsenobenzol, wird, in 6—10 cm^3 destillierten und übersterilisierten Wassers gelöst, mittelst einer sog. „Rekordspitze“ in-

Swift und *Ellis* haben bei syphilogenen Nervenleiden die Einspritzung von „salvarsanisiertem Blutserum" in den Wirbelkanal empfohlen, in der Meinung, das spezifische Medikament dadurch direkt in die Ventrikel und Lymphräume des Zentralnervensystems zu befördern. Sie geben zuerst eine gewöhnliche intravenöse Salvarsaneinspritzung; eine Stunde später wird ein Aderlaß vorgenommen, das Blut zentrifugiert, das Serum eine Stunde lang auf 56° C erhitzt und sodann über Nacht in den Eiskasten gebracht. Am nächsten Tage wird durch Lumbalpunktion dem Patienten ein Quantum von 15—30 cm^3 Liquor cerebrospinalis entzogen und sofort ersetzt durch die entsprechende Menge einer 40%igen Verdünnung seines auf die erwähnte Weise vorbehandelten Blutserums in physiologischer Kochsalzlösung. — Diese Methode ist zwar weniger gefährlich als die direkte Einspritzung von Salvarsanlösungen in den Duralsack, die auch schon versucht worden ist (z. B. von *Ravaut*), scheint aber keine wesentlichen Vorteile darzubieten gegenüber der intravenösen Verabreichung. Sie wird nur in den Vereinigten Staaten in größerem Maßstabe geübt.

In bezug auf die Anwendung des Quecksilbers geben viele Neurologen noch der alten Schmierkur prinzipiell den Vorzug. So gewiß es ist, daß eine solche, gut durchgeführt und in angemessenen Abständen genügend häufig wiederholt, hervorragendes leisten kann, so sicher ist es, daß mit den viel bequemeren und reinlicheren intramuskulären Injektionen genau das gleiche zu erreichen ist, weshalb ich diese letzteren fast ausschließlich gebrauche. Wo „periculum in mora" und eine sehr rasche Merkurialisierung nötig ist, beginne ich gewöhnlich mit täglichen Injektionen eines löslichen Quecksilbersalzes, z. B. Hydrargyrum bijodatum nach der auf S. 296 gegebenen Formel; statt der Tagesdosen von 0,2 HgJ_2 kann man auch große Dosen (0,03—0,04) geben, freilich mit dem Risiko der akuten Quecksilberintoxikation. Diese hat man aber bei den löslichen Quecksilbersalzen sofort durch Aussetzen der Einspritzungen zu sistieren die Möglichkeit, was bei den noch wirksameren, aber unlöslichen Kalomelinjektionen (in 40%iger Emulsion) nicht der Fall ist, weshalb diese differenteste Modalität der Merkurialbehandlung am besten dem erfahrenen Syphilidologen überlassen bleibt. Nach je 10 Tagen setzt man die Hydrargyrum bijodatum-Injektionen einige Tage aus und betrachtet eine Serie von 20 bis 30 Einspritzungen als eine Kur.

Bei späteren Kuren mit weniger dringlicher Indikation wird man dann den wegen ihrer protrahierten Resorption seltener vorzunehmenden und infolgedessen bequemeren und weniger kostspieligen Injektionen von Hydrargyrum salicylicum oder thymoloaceticum (in 10%iger Emulsion mit Paraffinöl) vor den löslichen den Vorzug geben. 12 Injektionen von 1 cm^3 in Abständen von 3—4 Tagen bilden die Normalkur für einen

travenös eingespritzt. Diese Injektionen können mit intramuskulären Quecksilbereinspritzungen alternierend verabreicht werden.

kräftigen Erwachsenen; man tut aber gut, zuerst durch kleinere Dosen ($^1/_3$ oder $^1/_2$ Spritze) die Toleranz auszuprobieren. Daß man bei allen Quecksilberinjektionen auf peinlichste Asepsis und gute Technik zu achten hat (Ort der Injektion: äußerer, oberer Quadrant der Glutäalgegend; zum Vermeiden der Injektion in ein Gefäß: isoliertes Einstechen der Kanüle!) und die regelmäßige Kontrolle des Urins auf Albuminurie besonders bei Verwendung starker Dosen nicht versäumen darf, ist selbstverständlich.

Der verkehrten Idee, daß einer Lues cerebrospinalis, weil sie „tertiär" ist, mit Jodkali allein beizukommen sei, muß mit Entschiedenheit entgegengetreten werden. Wohl aber ist neben Hg und eventuell Salvarsan Jodkali in nicht zu kleinen Dosen anzuwenden; ich steige gewöhnlich bis zu 4—6 *g* pro die; manche Syphilidologen gehen wesentlich höher (bis zu 15 *g*!). Nach je 20 Tagen setzt man zirka 10 Tage aus. Bei beginnendem Jodismus läßt man als Gegenmittel 200 cm^3 einer Lösung von je 3·0 Acid. sulfanilic. und Natrium bicarbonic. nehmen. Als Ersatz für Jodkali (vor dem das Jodnatron keine Vorzüge hat) kommen bei Intoleranzerscheinungen verschiedene organische Jodpräparate in Betracht, z. B. Sajodin, Jodon, Jodglidine, Jodtropon, Jodostarin, Lipojodin etc. Sie sind aber samt und sonders weniger wirksam, mit Ausnahme der intramuskulären Injektionen von 10—20 cm^3 25%igem Sajodin, die, in Abständen von 3—4 Tagen wiederholt, sich zuweilen glänzend bewähren.

Von interner Quecksilbertherapie ist höchstens für spätere leichte Zwischenkuren Gebrauch zu machen, unter keinen Umständen kann sie eine Injektions- oder Inunktionskur ersetzen. Ich erwähne in diesem Sinne das Hydrargyrum oxydulatum tannicum (3× pro die je 0,05 in Pillenform).

Zum Schlusse noch ein Wort hinsichtlich der Beziehungen zwischen Wassermannreaktion und Therapie der Lues cerebrospinalis: Es kommt nicht selten vor, daß in Fällen, wo jene positiv ausfällt, auch die energischeste spezifische Behandlung die Reaktion nicht in eine negative zu verwandeln vermag. Das trübt aber an und für sich die Prognose keineswegs, denn die Heilung kann trotzdem erzielt und aufrecht erhalten werden. Man muß auch, damit nicht solche Patienten zu unglücklichen Syphilidophoben werden, durch eine „pia fraus" verhüten, daß sie von der fortbestehenden Anomalie ihres Blutserums Kunde erhalten und sich, beständig vom Damoklesschwerte eines Rückfalles bedroht, zu lebenslänglichen Merkurial- und Salvarsankuren verurteilt glauben.

Vorlesung XV.

Die Arteriosklerose der Nervenzentren.

M. H.! In der heutigen Vorlesung wollen wir weder die mechanischen Zertrümmerungen ins Auge fassen, welche die Nervensubstanz infolge der Ruptur eines arteriosklerotisch veränderten Gefäßes erleidet, — noch die ausgedehnten Erweichungsherde, die der atheromatöse Verschluß einer größeren Arterie nach sich zieht. Diese groben und augenfälligen Folgezustände der Arteriosklerose des Zentralnervensystems sollen in einer späteren Vorlesung eingehend besprochen werden.

Heute möchte ich zunächst einmal jene Phänomene behandeln, die aus der diffusen Ernährungsstörung von Gehirn und Rückenmark infolge Alteration ihrer Gefäße sich erklären lassen, sowie gewisse paroxysmale oder intermittierende nervöse Störungen, deren Vergleich mit anderen arteriosklerotischen Symptomenkomplexen (z. B. der Angina pectoris oder dem intermittierenden Hinken) sich aufdrängt. Ferner will ich verschiedene klinische Bilder vor Ihnen entrollen, die trotz ihrer relativen Häufigkeit noch zu wenig beachtet werden und die mit besonderen, eigenartigen Modalitäten des arteriosklerotischen Gewebszerfalles in ursächlichem Zusammenhange stehen.

Symptomatologie.

Von ganz besonderer praktischer Bedeutung ist das Vertrautsein mit derjenigen Kategorie von Krankheitserscheinungen, die wir als die **arteriosklerotische Pseudoneurasthenie** zusammenfassen können. In der richtigen Würdigung und Behandlung gerade dieses Zustandes, von dem uns *Windscheid, Erlenmeyer* u. a. gute Schilderungen gegeben haben, dürfen wir wohl den Kernpunkt der Prophylaxe gegen alle destruktiven Nervenläsionen arteriosklerotischen Ursprungs erblicken — z. B. auch gegen die schon erwähnten Hirnblutungen und

Erweichungsherde. Handelt es sich dabei doch offenbar um die allerersten Anfänge der Gefäßentartung im Zentralnervensysteme!

Die Patienten — meistens Männer zwischen 45 und 55 Jahren — kommen gewöhnlich wegen Kopfschmerzen in unsere Behandlung. Es ist meistens ein Gefühl von Druck und Schwere, besonders in der Stirn, das schon beim Aufstehen vorhanden ist und sich tagsüber zu beträchtlicher, oft als sehr quälend empfundener Intensität steigert. Manchmal nimmt das Kopfweh besonders bei geistiger Arbeit zu, gelegentlich schon beim bloßen Nachdenken — was der französische Autor *Josué* als „le signe de la pensée douloureuse" bezeichnet. Es gibt auch Fälle, wo bei völliger Ruhe der Kopfschmerz fehlt, jedoch schon durch geringe geistige oder körperliche Leistungen hervorgerufen wird. Es kann dieses Kopfweh eine große Ähnlichkeit mit demjenigen darbieten, das Refraktionsanomalien oder ein mäßiger Astigmatismus jenseits der Vierzigerjahre — wenn die „Akkommodationsbreite" abnimmt — hervorzurufen vermögen. Man wird also gut tun, den Zustand der Augen bei solchen Patienten nicht unberücksichtigt zu lassen!

Über „Schwindel" wird ferner sehr häufig geklagt. Zuweilen trifft diese Bezeichnung zu (namentlich für Sensationen, die den Patienten morgens beim Aufrichten im Bette oder beim Aufstehen befallen); oft aber werden unter jenem so sehr mißbrauchten Ausdrucke nur Gefühle von plötzlicher Schwäche verstanden, oder eine momentane Verdunkelung des Gesichtsfeldes, oder endlich Beklemmungs- und Angstgefühle. Nur selten begegnet man einem echten Drehschwindel, auf dessen vestibulare Natur ein begleitendes Ohrensausen hinweisen kann, wenn auch die otologische Untersuchung keine Mittelohr- oder Labyrinthaffektion ergibt. Eine merkwürdige Abart des arteriosklerotischen Schwindels, die meines Wissens zuerst von *Homburger* beschrieben wurde, habe auch ich gelegentlich schildern hören: wenn der Patient im Bette liegt, leidet er unter der peinlichen Ungewißheit, nicht genau zu wissen, wie er liegt — ob auf dem Rücken, ob auf der Seite — und sich auch über die Orientierung seines Bettes nicht Rechenschaft geben zu können; dabei kann eine quälende Angst und Beklommenheit über ihn kommen und sich mit einer Sensation von dumpfem Brummen im Innern des Schädels vergesellschaften.

Fast immer sind auch sonstige Schlafstörungen vorhanden, die jedoch kaum jemals zu einer so schweren und hartnäckigen Agrypnie führen, wie wir sie z. B. beim prodromalen Stadium der progressiven Paralyse zu beobachten die Gelegenheit haben. Meistens handelt es sich nur um ein beträchtlich erschwertes Einschlafen, um un-

ruhigen Schlaf und um verfrühtes Aufwachen mit schwerem Kopfe. Ziemlich selten und so ziemlich auf die höheren Altersklassen der Arteriosklerotiker beschränkt ist die Kombination der Fähigkeit, am Tage gut zu schlafen, mit nächtlicher Schlaflosigkeit und Jaktation. Man hat dieses paradoxe Phänomen als „Schlafinversion" bezeichnet. Sie werden im übrigen bei Arteriosklerotikern häufig die Bemerkung machen, daß von Tag zu Tag die Intensität ihrer Schlafstörungen wechselt.

Die Arbeitsfähigkeit leidet besonders in der Weise, daß der Patient seinen gewohnten Beschäftigungen zwar nachgehen kann, sie aber im Gegensatze zu früher als große Anstrengung empfindet und zu neuen Aufgaben sich nicht mehr aufzuraffen vermag. Geistige Konzentration fällt besonders schwer, was dem Kranken schon bei der Lektüre seiner Zeitung, beim Führen seiner Geschäftsbücher, beim Anhören eines Vortrages oder einer Predigt etc. zum Bewußtsein kommt.

Die Stimmung ist meistens eine ärgerliche, reizbare, mürrische, und überdies macht sich sehr oft ein durch das Gefühl der verminderten Leistungsfähigkeit bedingter Pessimismus geltend, der sich zunächst auf die gesundheitliche und ökonomische Zukunft des Patienten bezieht, bald aber die Beurteilung aller Verhältnisse trübt.

Endlich wissen viele dieser Kranken von abnormen Sensationen zu berichten — meist in Gestalt von Ameisenlaufen, Prickeln, Einschlafen der Extremitäten.

Diese Beschwerden bieten eine große Ähnlichkeit mit neurasthenischen Symptomenkomplexen dar (siehe u. Vorlesung XXVII). Die Differentialdiagnose gegenüber der Neurasthenie wird uns aber zuweilen schon durch eine minutiöse Aufnahme der Anamnese erleichtert. Ohne bestimmte ätiologische Vorbedingungen kommt keine Neurasthenie zustande. Bei der konstitutionellen Form jenes Leidens wird uns die angeborene, degenerative Grundlage dadurch klar, daß dessen erste Anfänge sich bis in frühe Jugendjahre zurückverfolgen lassen; bei der erworbenen, accidentellen Form können wir dagegen regelmäßig bestimmte exogene Kausalmomente verantwortlich machen, bei denen es sich gewöhnlich um die Kombination nervöser Strapazierung auf irgend einem Gebiete mit dem chronischen Einwirken unlustbetonter Affekte handelt. Eine Nervosität aber, die bei einem früher nervengesunden Individuum, das im „arterioskleroseфähigen" Alter steht, scheinbar unmotiviert einsetzt, fordert stets dringend zu einer genauen Untersuchung des Gefäßapparates auf. Und selbst bei echten, inveterierten Neurasthenikern ist in diesem kritischen Alter gewissenhaft auf Arteriosklerose zu fahnden; es ist doch eine

seit langem bekannte Tatsache, daß Neurastheniker — namentlich solche mit vasomotorisch-kardialen Symptomen — für Arteriosklerose prädisponiert sind. Wechselbeziehungen zwischen den beiden Krankheitszuständen haben ja schon a priori manche Wahrscheinlichkeit für sich. Ich habe s. Z. darauf hingewiesen, daß Neurastheniefälle mit Herz- und Gefäßsymptomen (z. B. Tachykardie, „fliegende Röte", Dermographie etc.) sich sehr oft durch einen abnorm hohen Blutdruck auszeichnen (siehe Vorl. XXVII). Nun spielt aber die kardiovasculäre Hypertension, wie experimentell nachgewiesen, eine begünstigende Rolle für die Entstehung atheromatöser Gefäßläsionen.

Ich kann mir auch nicht versagen, bei dieser Gelegenheit den vom amerikanischen Physiologen *Cannon* geführten Nachweis heranzuziehen, daß beim Tiere psychische Erregungen (bei der Katze z. B. das Zusammensein mit einem Hunde) eine Adrenalinämie erzeugen. Diese Tatsache scheint mir ein neues Licht zu werfen auf die pathogenetische Rolle, welche in der Ätiologie der Arteriosklerose der allen Neurasthenikern gemeinsamen dauernd erhöhten Emotivität zukommen kann. Denn Adrenalin wirkt sowohl chemisch, als auch auf dem Umwege über die Blutdrucksteigerung, schädigend auf die Gefäßwände. Und schließlich ist noch ein direkterer Konnex zwischen dem Nervensystem und der Gefäßentartung experimentell wahrscheinlich gemacht worden; hat doch z. B. *Manouélian* gezeigt, daß man durch die Zerstörung bestimmter, in die Gefäßwand eintretender Nervenzweige an korrespondierender Stelle sklerotische Plaques hervorzurufen vermag.

Liegt also — um auf klinisches Gebiet zurückzukehren — bei einem Patienten der Verdacht auf arteriosklerotische Nervosität vor, so müssen wir natürlich durch die Feststellung der Gefäßaffektion diese Diagnose erhärten. Hier möchte ich vor allem davor warnen, es auf die Palpation der peripheren Arterien abzustellen, wie es so oft geschieht. Denn Klinik und Sektionstisch lehren uns übereinstimmend, daß zwischen dem Zustande der peripheren Arterien und demjenigen der Gehirn- und Rückenmarksgefäße zuweilen eine paradoxe Inkongruenz besteht. Ich könnte mehrere Fälle von Hirnblutungen und Encephalomalacien mit schweren sklerotischen Alterationen der Gehirnarterien aufzählen, bei denen an der Radialis, der Pediaea, der Carotis, der Brachialis und sogar der Temporalis nichts von Schlängelung oder Verhärtung des Gefäßrohres wahrzunehmen war. Immerhin gebe ich zu, daß (bei Untersuchung aller der Betastung zugänglichen Arterien) negative Befunde nach dieser Richtung hin nicht gerade häufig sind.

Im übrigen können wir bei arteriosklerotischer Pseudoneurasthenie ziemlich sicher darauf rechnen, beim Patienten weitere Stigmen der Gefäßerkrankung zu registrieren, zuweilen sogar in stattlicher Anzahl. So z. B. Veränderungen der Herzgröße, speziell Hypertrophia ventriculi sinistri, Akzentuation des zweiten, Unreinheit des ersten Aorten-

tones. Eine leichte Albuminurie ist, wenn man sich zu wiederholten Urinuntersuchungen bequemt, meistens zu finden und auch im eiweißfreien Harne kommen gelegentlich hyaline und granulierte Zylinder vor. Von Bedeutung ist auch der Nachweis leichter Knöchelödeme in den Abendstunden, vorausgesetzt, daß sie nicht durch Herzschwäche, Nephritis oder Varicen zu erklären sind. Zuweilen besteht auch Tendenz zu Nasenbluten. Nach richtigen stenokardischen Anfällen oder Asthma cardiale braucht man in der Regel nicht erst zu fragen, da diese Zustände ja vom Patienten spontan mitgeteilt zu werden pflegen; doch kommen sie zuweilen nur in angedeuteter, rudimentärer, vom Kranken kaum beachteter Form vor; das gilt namentlich für die bei mäßigen körperlichen Anstrengungen auftretende „Fatigue respiratoire" der Franzosen. Man wird auch gut tun, den Blutdruck zu messen, obwohl dessen Steigerung, die nach *Groedel* bei zirka 65% der Fälle von Arteriosklerose vorkommt, nach *Romberg* u. a. kein Symptom des Gefäßleidens selbst darstellen soll, sondern der dieses letztere so häufig begleitenden interstitiellen Nierenveränderungen.

Es ist neuerdings von *Kurt Mendel* versucht worden, Krankheitsbilder, welche bei vorher ganz gesunden Männern zwischen 45 und 55 Jahren ohne irgend welche äußere Veranlassung auftraten, welche genau der Schilderung entsprechen, die ich Ihnen von der arteriosklerotischen Pseudoneurasthenie gegeben habe, welche aber (wenn wir von Kongestionen nach dem Kopfe und anfallsweisem Herzklopfen absehen) kardiovasculäre Anomalien vermissen ließen — diese Fälle als Molimina climacterica virilia auf Alterationen der inneren Sekretion der Keimdrüsen zurückzuführen und von der incipienten Arteriosklerose der Nervenzentren abzutrennen.

Wir wenden uns nun zu einer Gruppe von Störungen beträchtlicher Intensität, doch vorübergehenden Charakters, die wir zuweilen auf dem Boden der Pseudoneurasthenia arteriosclerotica auftauchen sehen und welche unsere größte Beachtung erfordern. Sie geben uns nämlich bereits von einer höheren Intensitätsstufe des vasculären Erkrankungsprozesses Kunde, und stellen nur zu oft (wie uns das weitere Verfolgen solcher Fälle lehrt) die Vorboten irreparabler organischer Läsionen. des Nervensystemes dar.

Ich erwähne zuerst intensive **Schmerzen**, die in Anfällen auftreten, sich durch große Heftigkeit auszeichnen und sowohl am Rumpfe als an den Gliedmaßen und im Trigeminusgebiete ihren Sitz haben können. Sie werden vielfach als Neuralgien aufgefaßt, doch, wie ich glaube, sehr oft mit Unrecht. Das Fehlen von Druckpunkten im Gebiete der in Frage kommenden Nerven, der bohrende, lancinierende oder umschnürende, an Tabes dorsalis erinnernde Charakter dieser Attacken machen es mir wahrscheinlich, daß es sich dabei um Gefäßkrämpfe in den nervösen Zentralorganen, bzw. deren Hinterwurzeln handelt. Es haben ja *Nothnagel, Clifford Albutt, Osler, Russell* und *Huchard* schon seit langem auf die Rolle hingewiesen, welche im Krankheitsbilde der Arteriosklerose, neben der permanenten Gefäßläsion, anfallsweise Angiospasmen spielen, und die Ähnlichkeit jener schmerz-

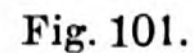
haften Krisen der Arteriosklerotiker mit der Angina pectoris und der arteriosklerotischen Kolik drängt sich entschieden auf. Noch mehr Analogien bestehen aber zwischen gewissen **intermittierenden Störungen auf motorischem Gebiete**, die man gelegentlich bei cerebrospinaler Arteriosklerose konstatiert, und dem interessanten Phänomen, das als das „intermittierende Hinken" bekannt ist.

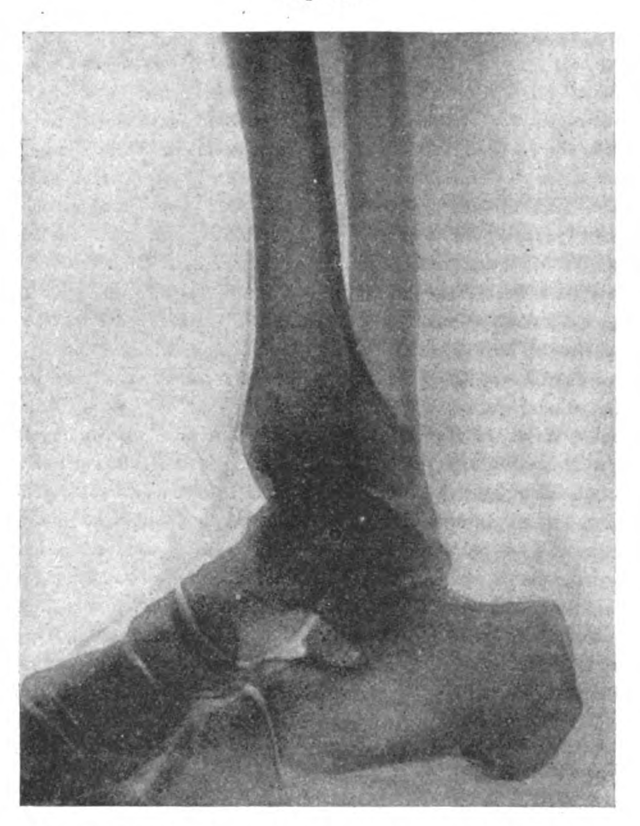
Dieses Leiden („Claudicatio intermittens", Dysbasia angiosclerotica intermittens") stellt oftmals ein Prodromalstadium der sogenannten Spontangangrän der unteren Extremitäten dar. Es wird durch Arteriosklerose der Beinarterien hervorgerufen, doch spielen dabei funktionelle Momente eine große Rolle. Während nämlich beim Gehen die Bewegungen solcher Patienten zunächst normal, schmerzlos, unbehindert sind, stellt sich nach einer bestimmten Zeit — sie kann in einem Falle wenige Minuten, im anderen $^1/_2$ oder sogar $^3/_4$ Stunden betragen! — unter krampfartigen Sensationen eine äußerste Schwäche der Unterextremitäten ein, die bald dem Kranken das Weitergehen zur Unmöglichkeit macht. Dabei kann man bemerken, wie einzelne Zehen, einzelne Hautpartien der Füße, unter den Augen des Untersuchers die Farbe verändern, bald leichenartig blaß, bald livid, bald cyanotisch werden — als offenkundiges Zeichen dafür, daß es sich nicht ausschließlich um den Ausdruck einer für die lokomotorischen Anforderungen nicht mehr ausreichenden Blutzufuhr handeln kann, sondern daß auch ein vasomotorisches Krampfmoment mitspielt. — Nach einer kurzen Ruhe sind aber alle Beschwerden wieder vollkommen zurückgegangen und der Patient kann sich neuerdings in normaler Weise in Bewegung setzen; freilich nur, um in ungefähr derselben Zeit wie vorher von der Störung wieder befallen und zum Ausruhen genötigt zu werden. Und so wiederholt sich dasselbe Spiel bei allen Gehversuchen, wobei jedoch, mit der Gesamtdauer der lokomotorischen Inanspruchnahme, die Zeitspanne des unbehinderten Gehens immer kürzer zu werden pflegt. — Die Dysbasia angiosclerotica intermittens kommt bei uns sehr selten, in Polen und Rußland aber auffallend häufig vor, was mit dem sehr kalten Klima zusammenhängen dürfte. Dort besteht auch eine augenscheinliche Prädisposition der jüdischen Rasse, was in unseren Gegenden nicht der Fall ist (von 11 Fällen, die ich gesehen, betrafen nur zwei jüdische Patienten, von denen der eine überdies aus Rußland stammte). Sicher spielt exzessives Rauchen eine wichtige ätiologische Rolle; mein russisch-jüdischer Patient, erst 29jährig, rauchte z. B. ca. 80 Zigaretten im Tag. In einem anderen meiner Fälle lag sehr starkes Tabakkauen vor. — Oft ist auf dem Röntgenbild des Unterschenkels das verkalkte Arterienrohr erkennbar (siehe Fig. 101). — Die Therapie fällt — abgesehen von der allgemeinen Behandlung der Arteriosklerose — mit derjenigen der vasomotorisch-neurotischen Formen des intermittierenden Hinkens zusammen (s. u. Vorl. XXV).

Viel seltener als an den unteren Gliedmaßen kommen analoge Störungen an den Armen zur Beobachtung („Dyskinesia angiosclerotica intermittens brachii" *Determann* — „Dyspraxia angiosclerotica intermittens" *Bing*). In einem derartigen Falle konnte ich die Herabsetzung des Seitendruckes im Arcus volaris auf 55—60 *mm* Quecksilber mit *Gärtners* Tonometer feststellen. Eine Dyskinesia angiosclerotica intermittens der Zunge wurde von *Determann* und von mir, eine solche der Därme von *Ortner* beobachtet (ischämische Darmlähmung auf der Höhe der Peristaltik).

Es kommt nun bei der Arteriosklerose des Zentralnervensystems eine Störung vor, die dem klassischen, von *Charcot* und *Erb* in die

Nosologie eingeführten Bilde der Claudicatio intermittens so ähnlich sieht, daß *Déjérine* sie geradezu als deren spinale Abart, als eine „Claudication intermittente de la moëlle épinière“ bezeichnet. Ich habe davon vier äußerst demonstrative Fälle beobachtet. Zum Unterschiede von der peripheren Form fehlt jegliche vasomotorische


Fig. 101.



Röntgenbild bei Dysbasia angiosclerotica intermittens (Verkalkung der Arteria tibialis ant.).

Störung an den unteren Extremitäten und die beiden Arterienpulse an den Füßen (Arteria dorsalis pedis und Tibialis postica) sind normal zu fühlen. Dafür treten aber mit dem Beginne des Hinkens folgende charakteristische Symptome auf: eine Zunahme in der Intensität der Patellar- und Achillesreflexe; ein oft deutlicher Fußklonus und zuweilen auch der *Babinski*sche Zehenreflex als klinische Korrelate der ischämischen Beeinträchtigung der Pyramidenbahnen! Etwas häufiger als bei

Arteriosklerose des Rückenmarkes wird — nebenbei gesagt — das spinale intermittierende Hinken auf Grund von Endarteriitis luetica beobachtet (s. o. S. 302).

Neben dem soeben geschilderten paretischen Paroxysmus spinalen Ursprunges können wir (und zwar viel weniger selten) solche von offenbar cerebraler Pathogenese beobachten, bei denen aber die Mitwirkung der Arbeitsleistung als auslösendes Moment eine weniger deutliche, oft sogar überhaupt nicht nachzuweisen ist. Ich habe besonders die flüchtigen Paresen eines Armes oder Beines oder sogar der beiden Extremitäten einer Körperseite im Auge, die den Patienten furchtbar zu erschrecken pflegen, aber schon nach wenigen Stunden oder gar Minuten wieder restlos verschwunden sind. Noch interessanter ist die vorübergehende motorische Aphasie, von der ich über drei Beobachtungen verfüge; bei der einen dauerte die Störung nur wenige Minuten, bei den anderen $^1/_4$ Stunde bis 20 Minuten. Einer dieser letzteren Fälle ließ einen Einfluß der funktionellen Inanspruchnahme wahrscheinlich erscheinen, indem die betreffende Frau nachher angab, daß sie an diesem Tage durch langes Reden mit Besuchern sich ermüdet gefühlt habe. Ähnliche Fälle hat neuerdings *Gordon* veröffentlicht.

Alle diese transitorischen Phänomene, so frappierend auch ihre Erscheinungsweise sein mag, stehen wohl noch immer auf der Grenze zwischen dem Funktionellen und dem Organischen. Sie können noch, wie der originelle Ausdruck *Grassets* lautet, als „avertissements sans frais“ aufgefaßt werden. Denjenigen Störungen aber, zu denen wir jetzt uns wenden wollen, liegen bereits materielle Veränderungen zugrunde, die, wenn auch räumlich nicht sehr ausgedehnt, doch von tiefgehender Bedeutung sind.

Löwy hat folgendes Symptom als für Arteriosclerosis cerebri pathognomonisch bezeichnet: eine Erhöhung des Blutdruckes in der Arteria temporalis (auf über 150 *mm* Quecksilber) nach einer Minute langem Vorbeugen des Kopfes. Doch kommt dieses Symptom auch bei Neurasthenie vor und ist wohl hauptsächlich psychisch bedingt!

Ich möchte auf die **arteriosklerotischen Rückenmarkserkrankungen** (als deren Vorläufer wir die Claudicatio intermittens spinalis kennen gelernt haben) nicht näher eingehen, sondern nur erwähnen, daß eine durch arterielle Ischämie infolge atheromatösen Gefäßverschlusses verursachte Degeneration im Seitenstranggebiete den Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse hervorrufen kann. Diese Fälle, die von *Demange*, *Oppenheim* u. a. als Paraplegia spastica senilis isoliert worden sind, betreffen meistens nur

die unteren Gliedmaßen, sehr selten auch die Arme. Eine weitergehende Affektion des Rückenmarksgefäßapparates kann auch noch Gefühlsstörungen und Sphinkterenlähmung hervorrufen.

An Häufigkeit treten diese Befunde weitaus zurück hinter den ausgedehnten Ausfallssymptomen, welche im Gehirne kleine, unscheinbare, auf arteriosklerotischer Grundlage entstandene Substanzdefekte — dank der Multiplizität, die in der Regel ihr Auftreten kennzeichnet, in die Erscheinung rufen können. Es handelt sich um die von *Pierre Marie* in Paris zuerst eingehend studierten sogenannten **„Lacunen"** — „lacunes de désintégration cérébrale", „état lacunaire du cerveau". Miliar bis erbsengroß, unregelmäßig contouriert, durchsetzen diese Gewebslücken in mehr oder weniger großer Anzahl circumscripte Areale des Großhirns, Zwischenhirns oder Mittelhirns. In der Mitte jedes einzelnen dieser dicht beisammen sitzenden kleinen Hohlräume bemerken wir bei mikroskopischer Untersuchung ein arteriosklerotisches, aber durchgängig gebliebenes Gefäß: es kann sich demnach nicht um kleine, durch Gefäßverschluß entstandene Erweichungsherde handeln. Vielmehr haben die neuesten histologischen Untersuchungen gezeigt, daß Entzündungsvorgänge der Adventitia und der periarteriellen Lymphräume den Untergang der anliegenden Gehirnsubstanz verschulden.

Der Status lacunaris des Gehirns ist von dem sogenannten „Status cribrosus" von *Durand-Fardel* wohl zu unterscheiden, der aus Dilatationen der perivasculären Lymphscheiden resultiert, während er einer durch *Marie, Alzheimer* u. a. bekannt gewordenen Läsion der Großhirnrinde, welche dieser letzteren ein wurmstichiges Aussehen verleiht („Etat vermoulu"), pathogenetisch näher steht, weil es sich hier um den Zerfall corticaler Substanz um sklerotisch erkrankte Arteriolen handelt. Dagegen ist die „cerebrale Porose" gewisser pathologischer Anatomen (auch „Degeneratio cystica" genannt, oder „Etat de fromage de Gruyère) nichts anderes als ein postmortales Artefakt, hervorgerufen durch den Bacillus aërogenes capsulatus, mit dessen Hilfe sich die Veränderung auch experimentell erzeugen läßt.

Auf arteriosklerotischer Lacunenbildung beruht nun eine besondere Varietät der Hemiplegien des Greisenalters. Von der hämorrhagischen, der thrombotischen und der embolischen Hemiplegie läßt sich diese lacunäre Hemiplegie (wie wir unseren späteren Ausführungen [Vorl. XVII] vorausschicken wollen) durch eine Reihe von klinischen Kriterien gewöhnlich unschwer unterscheiden. Diese Kriterien betreffen zunächst die Art und Weise des Insultes, der fast niemals das Bild eines eigentlichen „Schlaganfalles" darbietet. Findet er nämlich nicht (was häufig vorkommt) während der Nacht statt, so pflegt er bei erhaltenem Bewußtsein zu verlaufen und höchstens etwas Schwindel-

gefühl, sowie eine flüchtige Benommenheit sind seine Begleiter. In den seltenen Fällen aber, wo die halbseitige Lähmung stürmischer einsetzt (dies ist dann der Fall, wenn die Lacunen die innere Kapsel betreffen), ist die Bewußtlosigkeit von auffallend kurzer Dauer — hält weniger als 1 Stunde an. Die entstandene Hemiplegie ist ferner meistens von geringer Intensität und ausgesprochen transitorischem Charakter. Wenn sie auch mit Steigerung der Sehnenreflexe einhergeht, so zieht sie niemals Kontrakturen nach sich, sondern bildet sich nach Stunden, Tagen oder Wochen mehr oder weniger vollständig zurück. (Ein längeres Bestehen der hemiplegischen Ausfallserscheinungen deutet auch wieder auf den capsulären Sitz der Gewebslücken.) Am längsten pflegen die Unterextremitäten beeinträchtigt zu bleiben, wie denn überhaupt in der Verteilung der Lähmungssymptome gewisse Regelmäßigkeiten nicht zu verkennen sind. Unter diesen ist am wichtigsten der Mangel aphatischer Symptome, während etwas Dysarthrie vorkommen kann. Ferner vermissen wir regelmäßig Hemianopsie, Déviation conjuguée und nennenswerte Sensibilitätsstörungen und recht oft bleibt auch der Facialis unbeeinträchtigt. Den Fußklonus und die pathologischen Reflexphänomene von *Babinski* und *Oppenheim* kann man häufig konstatieren; dagegen sind die Bauchdeckenreflexe kaum jemals gestört. Nachdem sich nun aber, mit bemerkenswerter Raschheit und Vollständigkeit, die hemiplegischen Erscheinungen zurückgebildet haben, setzt in progressiver Weise eine Veränderung ein, die solchen Kranken einen recht charakteristischen Habitus verleiht. Während trotz fortbestehender Reflexanomalien die paretischen Erscheinungen sich höchstens noch bei subtilen Verrichtungen, z. B. dem Zuknöpfen der Kleider, kundgeben, bekommt die Gangart ein äußerst typisches Gepräge (Fig. 102). In den Höfen und Gärten von Greisenasylen und Versorgungshäusern kann man solche Patienten sich herumbewegen sehen, den Körper vorgebeugt, die Knie in halber Flexion, zwar nicht spastisch, aber ungelenkig und träge den einen Fuß nach dem anderen vorschiebend, mit den Sohlen am Boden schleifend. Eine gewisse Ähnlichkeit zwischen dieser „démarche à petit pas“, wie sie *Brissaud* genannt hat, und der Gangart der Patienten mit Paralysis agitans (siehe Vorlesung V, S. 124) ist nicht zu leugnen, doch dürfte die Differentialdiagnose demjenigen, der mit beiden Zuständen vertraut ist, niemals Schwierigkeiten bereiten.

Wir verlassen nun die lacunären Hemiplegien, um uns einem weiteren Krankheitsbilde zuzuwenden, das in einem starken Prozentsatze der Fälle gleichfalls durch arteriosklerotische Gewebslücken entsteht, zuweilen freilich auch durch disseminierte arteriosklerotische

Herdchen anderer Natur, z. B. miliare Blutungen oder fibrohyaline Gefäßverschlüsse. Es ist dies die **Pseudobulbärparalyse**, die dadurch zustande kommt, daß die kleinen, aber multiplen Läsionen in

Fig. 102.



Status lacunaris cerebri. Typische Haltung und „démarche à petits pas".

beiden Hemisphären die Bahnen zwischen der Gehirnrinde und den bulbären Kernen der Kau-, Schluck- und Sprachmuskeln unterbrechen. Bloß einseitiger Sitz der Herdchen ist so verschwindend selten, daß wir von der Berücksichtigung derartiger, als Curiosa beschriebener

Fälle hier absehen können; dies erklärt sich daraus, daß der untere Facialis, der Hypoglossus und der motorische Trigeminus mit beiden Hemisphären verbunden sind, und daß in der Regel schon die eine derselben ausreicht, um die Funktion der von jenen Nerven versorgten Muskeln aufrecht zu erhalten. Die bilateralen multiplen Substanzdefekte sitzen selten in der Rinde, häufiger im Hemisphärenmarke, in den Zentralganglien (namentlich dem Putamen des Linsenkernes), in der inneren Kapsel und im Hirnschenkelfuße.

Bei den typischen Fällen dieser Pseudobulbärparalyse — wir ziehen diesen Ausdruck dem umständlicheren „cerebrale Glossopharyngolabialparalyse" vor — handelt es sich um Patienten, die früher einmal die vorhin geschilderte lacunäre Hemiplegie erlitten haben. Nun kommt aber eine Wiederholung desselben Anfalles, diesmal jedoch auf der anderen Seite. Dies zeigt uns aber an, daß jetzt auch in der zweiten Hemisphäre die Arteriosklerose zu einer schubweisen Entstehung kleiner Gewebslücken geführt hat. Und nun bemerken wir, daß diese zweite Halbseitenparese mit deutlichen Artikulations- und Schluckstörungen einhergeht, welche aber (zum Unterschiede vom ersten Male) auch in der Folgezeit weiter persistieren, während auch diesmal die Lähmungssymptome der Extemitäten allmählich zurückgehen. Neben diesem typischen Beginne werden als seltenere Entstehungsweisen der arteriosklerotischen Pseudobulbärparalyse beobachtet: ihr plötzliches und definitives Einsetzen nach einem einzigen Anfalle; eine allmähliche Entwicklung in von Remissionen unterbrochenen Schüben; endlich eine Übergangsform mit abruptem Beginn, dann totalem Zurückgehen und neuerlichem progressivem Wiedereintritte des Krankheitsbildes.

Sehen wir uns nun dieses letztere etwas genauer an. Die Sprache wird schleppend, monoton, zuweilen aphonisch. Während die Vokalbildung weniger leidet, werden die Konsonanten schlecht und mühsam ausgesprochen, so daß in schweren Fällen die Sprache unverständlich wird. Oft geht beim Reden der Atem aus und zum Vollenden des Satzes ist mehrmaliges Ansetzen notwendig, die Sprechweise erhält ein sakkadiertes oder semi-explosives Gepräge. Je nachdem die Lippenparese oder diejenige des Gaumens dominiert, stehen die Störungen der Labialenbildung im Vordergrunde oder mehr das „Näseln". Die Zungenmotilität kann so schwer beeinträchtigt sein, daß die Zunge, der Schwere folgend, unbeweglich auf dem Mundboden liegt. Meist aber läßt sie sich, jedenfalls bis zu einem gewissen Grade, vorstrecken, aber dann machen sich Störungen in den Seitwärtsbewegungen oder in der

Rinnenbildung geltend, oder das mehrmalige Wiederholen des Vorstreckens führt zu baldiger Erlahmung. Auch die Bewegungen des Gaumens sind entweder aufgehoben oder nur träge und inkomplett; am Kehlkopf dagegen erreicht die Stimmbandparese nur selten höhere Grade. Die Kaumuskeln sind gewöhnlich wiederum stärker betroffen, ein festes Zusammenbeißen der Zähne ist unmöglich, oft bleibt der Mund dauernd halbgeöffnet. Die eventuelle Lähmung der Pterygoïdei gibt sich durch die Unmöglichkeit kund, den Unterkiefer nach vorne oder seitwärts zu schieben; zuweilen sind auch die Mundöffner lahm und dann ist das totale Öffnen und das Öffnen gegen Widerstand unausführbar. Die Nahrungsaufnahme zeigt manchmal äußerst prägnante Störungen. Hier spielt vorerst neben der Schwäche der Kaumuskeln diejenige von Zungen-, Lippen- und Wangenmuskulatur eine Rolle: Die Speisen können nicht unter die Zahnreihen geschoben werden, fallen aus dem Munde heraus, müssen oft unter Nachhelfen des Fingers in den Rachen befördert werden usw. Kommt gar noch Gaumen- und Rachenlähmung dazu, so verirren sich Speiseteile in die Nase oder den Kehlkopf. Doch in leichteren Fällen geht der Eßakt, namentlich wenn der Patient langsam ißt und feste oder halbflüssige Speisen bevorzugt, noch relativ gut von statten.

Was den großen prinzipiellen Unterschied zwischen den bis jetzt erwähnten Störungen und denjenigen, die wir bei der echten Bulbärparalyse finden, ausmacht, ist der Umstand, daß die gelähmten Muskeln des Pseudobulbären keine degenerative Atrophie und keine Entartungsreaktion zeigen. Also, mutatis mutandis, der gleiche Unterschied, wie ihn gegenüber einer spinalen progressiven Muskelatrophie die spastische Spinalparalyse darbietet. Echte Kontrakturzustände können sich sogar nach und nach an den Lippen, der Zunge, dem Gaumen des Patienten mit Pseudobulbärparalyse einstellen. Die Steigerung des Masseterenreflexes wird kaum je vermißt und ist leicht verständlich. Paradox ist dagegen das sehr häufige Verschwinden des Gaumen- und Pharynxreflexes, selbst wenn die willkürlichen Bewegungen dieser Teile noch intakt sind.

Der Gesichtsausdruck hat etwas sehr Charakteristisches. Der untere Teil des Gesichtes bekommt nach und nach eine maskenartige Starrheit durch die Kombination von Paralyse und Kontraktur. Der halboffene Mund speichelt. Die Physiognomie nimmt einen weinerlichen Zug an. Damit kontrastieren freilich die bessere Motilität der Stirn und der bewegliche, oft lebhafte Blick.

Viel seltener als die Pseudobulbärparalyse ist ein anderer, durch beiderseitige disseminierte Gewebslücken hervorgerufener Krankheitszustand, die **senile Inkontinenz, Typus Homburger.** Ein von mir beobachteter Fall entsprach anatomisch genau den Angaben dieses Autors, d. h. es fand sich ein symmetrischer Status lacunaris im Thalamus opticus und im Corpus striatum. Klinisch sind solche Fälle durch den automatischen Charakter der Urinentleerung gekennzeichnet. In mehr oder minder gleichen Intervallen werden, unter regelmäßigem Zurückbleiben von Residualharn, annähernd gleiche Harnmengen entleert, und zwar so unvermittelt, daß die Kranken sich nässen. Die Fähigkeit, außerdem spontan zu urinieren, besteht anfangs noch, hört aber später auf!

Es pflegen sich nun über kurz oder lang alle bisher beschriebenen somatischen Folgezustände multipler arteriosklerotischer Herdbildung im Gehirne mit einer immer deutlicher werdenden psychischen Dekadenz zu verbinden. Wir betreten somit das Gebiet der **arteriosklerotischen Demenzen**; ich gebrauche diesen Pluralis mit Absicht, kommen doch recht verschiedene Symptomenkomplexe vor. Bei den Patienten, welche lacunäre Hemiplegien überstanden haben, bei den Pseudobulbären, bei den zuletzt erwähnten Inkontinenten, fällt uns besonders die Trias Gedächtnisschwäche, krankhafte Emotivität, Interesselosigkeit in die Augen. Der ganze geistige Habitus bekommt etwas läppisches. Der Patient vergießt z. B. heiße Tränen über den überfahrenen Hund, von dem ihm die Zeitung berichtet, während ihm das Wohl und Wehe seiner Familie auffallend kalt läßt. Auch die hypochondrischen Klagen, die von solchen Greisen vielfach vorgebracht werden, machen einen schwachsinnigen Eindruck; sie beziehen sich in der Regel gar nicht auf ernste Beschwerden, z. B. die Abnahme der Gedächtniskraft und der Merkfähigkeit, sondern auf Bagatellen, wie die Härte des Stuhlganges oder dergleichen. Auf diesem ziemlich charakteristischen Untergrunde können nun aber in ziemlich mannigfaltiger Kombination eine ganze Reihe weiterer psychischer Anomalien sich aufpfropfen, z. B. Beeinträchtigungsideen, Suicidalimpulse, sogar Halluzinationen, so daß, wie gesagt, sehr heterogene Einzelbilder entstehen. Viele dieser Kranken müssen in psychiatrische Pflege gegeben werden; ich will nicht näher auf die weiteren, den Anstaltsärzten wohlbekannten Krankheitsbilder eingehen. Nur eine spezielle arteriosklerotische Psychose möchte ich hier erwähnen, weil deren Anfangsstadien zu kennen und zu erkennen auch für den Nichtpsychiater von Wichtigkeit ist. Ich meine die „arteriosklerotische Pseudoparalyse". (Wieder ein „Pseudo"! — Sie sehen, die Arteriosklerose ist eine große Simulantin unter den Krankheiten!) In der Tat sind die Ähnlichkeiten dieses Syndroms mit der metasyphilitischen Dementia paralytica (siehe Vorl. XIII,

S. 289 ff.) recht ausgesprochene. Eine der neuesten Schilderungen der arteriosklerotischen Pseudoparalyse, deren Kenntnis wir *Klippel, Alzheimer, Binswanger* verdanken, stammt von *Charles Ladame.* Nach diesem Autor sind die klinischen Merkmale derartiger Patienten (es handelt sich meistens um Männer zwischen 50 und 60 Jahren) auf somatischem Gebiete: die prämature Senilität, der körperliche Verfall, die Pupillenträgheit für Licht, Konvergenz und Akkommodation, die Steigerung der Sehnenphänomene, die Verhärtung der Arterien, die Blutdrucksteigerung, zuweilen auch Nierenarteriosklerose. Auf psychischem Gebiete: lückenhafter Intelligenzdefekt; gute Erhaltung der allgemeinen Orientierung, das Persönlichkeitsgefühl, Krankheitseinsicht; Abnahme der Fixationsfähigkeit; partielle Gedächtnisausfälle; zuweilen sehr befriedigende Urteilsfähigkeit auf bestimmten Gebieten. Das äußere Verhalten ist sehr geregelt (es besteht also eine „trügerische Fassade"). Es kommen Wahnideen vor, meist hypochondrischer Natur, Illusionen, Hallucinationen. Die Gemütslage zeigt eine Mischung von Ängstlichkeit, Angst, Indifferenz, Euphorie, gewaltigem Egocentismus, Suicidalideen. Es besteht ein ausgesprochener impulsiver Automatismus. Die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse soll sich hauptsächlich stützen auf den Zustand der Pupillen, den lückenhaften Geisteszustand bei erhaltener Persönlichkeit, die Krankheitseinsicht, das Alter des Patienten und seinen allgemeinen Habitus. Die Prognose ist in der großen Mehrzahl der Fälle eine schlechte. — Das anatomische Substrat dieser Psychose ist durchaus kein einheitliches: es kann sich um die verschiedensten Folgen der cerebralen Gefäßerkrankung handeln, um *Marie*sche Lacunen, um punktförmige oder größere Hirnblutungen, um corticale oder subcorticale Erweichungsherde oder auch um die von *Binswanger* beschriebene „Encephalitis subcorticalis chronica progressiva", einen diffusen Schwund des Marklagers als Folge ungenügender Blutversorgung.

Behandlung.

Zum Schlusse noch einige therapeutische Hinweise: Unter den verschiedenen klinischen Bildern arteriosklerotischer Nervenerkrankung, die wir haben Revue passieren lassen, bieten selbstverständlich nur diejenigen günstige Aussichten für therapeutische Beeinflussung, die lediglich den Ausdruck, sei es einer mangelhaften Ernährung, sei es vorübergehender Gefäßkrämpfe darstellen. Bei den anderen Formen kann die Behandlung sich nur das prophylaktische Ziel setzen, einem Weitergreifen der Läsionen womöglich halt zu gebieten; aber auch dieses Ziel ist wichtig genug!

Lassen Sie mich zunächst betonen, daß trotz der organischen Grundlage viele Beschwerden der arteriosklerotischen Pseudoneurastheniker durch psychotherapeutische Beruhigung günstig zu beeinflussen sind, weil eben, neben der materiellen Grundlage, das drückende Gefühl des drohenden „Versagens“ und die Beängstigung über früher unbekannte peinliche Gemeingefühle eine krankmachende Rolle entfalten. Unter allen Umständen muß ferner auf das diätetische Regime die größte Sorgfalt gelegt werden. Reine Milchdiät kommt nur auf kurze Dauer und in seltenen Fällen mit besonders hartnäckiger Schlaflosigkeit oder Kephalalgie in Frage, hat aber dann zuweilen eklatante Erfolge zu verzeichnen. Im allgemeinen genügt eine blande, vorwiegend ovo-lacto-vegetarische Kost. Wir werden sie so einzurichten bestrebt sein, daß sie der Patient auch lange Zeit hindurch ohne Widerwillen akzeptiert, und deshalb nicht allzu doktrinär verfahren. Fleisch wird z. B. mittags gestattet, aber nur ein Gericht, und dabei den „weißen“ Fleischsorten der Vorzug gegeben; frische Süßwasserfische werden erlaubt, Seefische verboten, die Bouillon durch Zerealien- und Gemüsesuppen ersetzt. Man gibt reichlich Gemüse, leicht verdauliche Mehl- und Kartoffelspeisen, Obst, roh oder gekocht, schränkt die Alkoholica, den starken Kaffee und besonders den Tabakgenuß möglichst ein und verpönt alle scharfen Gewürze. Der Kranke soll recht viel Milch (eventuell Sauermilch, Yoghurt, Kefir) genießen. Im übrigen sind als Tafelgetränk alkalische Mineralwässer, wie Vichy, Passugg, Neuenahr, Fachingen etc. empfehlenswert, hauptsächlich während der Jodkuren.

Was nun diese Kuren selbst anbelangt, so wissen Sie, daß von internistischer Seite neuerdings das Indikationsgebiet der Jodalkalien bei Arteriosklerose vielfach eingeschränkt wird. Wir Neurologen betrachten dagegen nach wie vor jene Heilmittel als ein so wertvolles Agens, daß sie bei keiner Form nervöser Manifestationen der Arteriosklerose unversucht bleiben sollen. Worauf die Jodwirkung beruht, darüber freilich sind die Akten noch nicht geschlossen. Es scheint (nach den Untersuchungen von *Müller, Inada* u. a.) festzustehen, daß es durch eine Herabsetzung der Viscosität des Blutes die Blutdurchströmung der Nervenzentren erleichtert; auch kommt ihm wohl eine gewisse vasodilatatorische Wirkung zu. Nach *Pouchet* hat es auch eine deutliche stimulierende Wirkung auf die Lympho- und Leukocyten und fördert die phagocytären Vorgänge, woraus sich für seinen alten Ruf als „Summum resorbens“ eine moderne Erklärung ergäbe. Sehr fraglich ist dagegen die behauptete spezifische Heilwirkung auf bereits arterio-

sklerotisch erkrankte Partien der Gefäßwand, während wiederum eine prophylaktische Aktion in dieser Hinsicht schon deshalb plausibel ist, weil Joddarreichung sehr oft den Blutdruck herabsetzt.

Da man Jodkali oder Jodnatron bei arteriosklerotischen Nervenerkrankungen stets sehr lange Zeit hindurch verordnen muß, empfiehlt es sich, zur Verhütung des Jodismus Tagesdosen von 0·5 bis 1·0 nicht zu überschreiten und nach je 20 Tagen eine 10tägige Pause einzuschieben. Zusatz von Natriumbicarbonat pflegt das Mittel für Patienten mit empfindlichem Magen bekömmlicher zu machen; als besonders gut tolerierte medikamentöse Kombination möchte ich aber diejenige von Jodkali und Strychnin hervorheben. (Eine gute Rezeptformel ist z. B. Kal. jodat. 30·0; Ferr. citric. ammon. 4·0; Strychnin. nitric. 0·02; Elaeosacch. menth. pip. 5·0; Aq. flor. aurant. ad 120·0 — einen Teelöffel voll in Wasser zu nehmen.) Neben den Jodalkalien können ja für die Praxis elegans eine Reihe von organischen Jodpräparaten in Betracht kommen, wie Jodipin, Sajodin, Jodon und wie sie alle heißen; ist auch bei diesen Präparaten die Verträglichkeit eine sehr gute, der Jodismus fast ausgeschlossen, so können sie sich doch an Zuverlässigkeit mit den Jodalkalien nicht messen. Eine Jodeiweißverbindung kann man den Patienten auch in folgender Weise zuführen, daß man ihn jeden Morgen nüchtern 5 Tropfen folgender Lösung in Milch nehmen läßt: Jod. pur. 0·5; Spirit. dilut. 5·5.

Weil wir gerade von Medikamenten sprechen, sei auch die Frage der Schlafmittel gestreift, zu deren Verabreichung die arteriosklerotische Insomnie uns oft zwingt. Sie scheint mir ganz unbedenklich zu sein, vorausgesetzt, daß wir einerseits solche Mittel vermeiden, die ungünstig auf die Gefäßwände wirken können (Chloralhydrat, Amylenhydrat, Paraldehyd z. B.), und andrerseits stets den Zweck verfolgen, die spontane Schlaffähigkeit wieder herzustellen. Die Medikamente der Wahl sind die schwerlöslichen Hypnotica vom Typus des Trionals und Veronals; zu ihnen müssen wir greifen, wenn mit diätetischen und hydriatischen Verordnungen oder mit abendlichen Bromdosen von 1·0—2·0 BrK nichts auszurichten ist. (Von größeren Bromdosen nehmen wir nämlich Abstand, da der Arteriosklerotiker eine Prädisposition für Bromismus zu haben scheint!) Man gibt also 1 Stunde vor Schlafengehen 1·0 Trional, 0·5 Veronal oder 0·1 Dial in heißer Flüssigkeit gelöst. — Zunächst erfolgt diese Medikation jeden Abend, indem man dafür Sorge trägt, daß der Patient den ganzen Schlafeffekt der Normaldosis ausnützt, also nötigenfalls in den Tag hinein schläft. Gleich nach dem Aufwachen soll er aber aufstehen. Unter diesen Umständen

stellt sich dann oft schon nach einigen Tagen eine gewisse Schläfrigkeit ein; sie gibt uns das Signal für die Reduktion der Dosis — beim Veronal z. B. auf 0·3. Später sucht man dann von Zeit zu Zeit eine Nacht auszusetzen, um endlich nur noch jeden zweiten, dann jeden dritten Tag das Hypnoticum zu verabreichen, und schließlich vom Hypnoticum ganz loszukommen. Für die senile „Schlafinversion" hat *Homburger* einen Modus der „Reinversion" des Schlaftypus angegeben, die ich Ihnen sehr empfehlen kann; man vermeidet es durchaus, den Patienten tagsüber gewaltsam wachzuhalten; im Gegenteil, man läßt sie im Bette und beschränkt sich zuerst darauf, durch Hypnotica etwas nächtlichen Schlaf zu erzielen. Nimmt dann die Dauer des Schlafes und seine Tiefe am Tage ab, so kann man die abendliche Dosis steigern und den Patienten tagsüber etwas länger aufstehen lassen usw.

Von hydrotherapeutischen Maßnahmen verdienen die heißen Salz- und Senffußbäder, von denen bei Neigung zu Kongestionen nach dem Kopfe, bei Schwindelerscheinungen, Kopfweh etc. täglich Gebrauch zu machen ist, an erster Stelle genannt zu werden. Wohltätig wirken ferner laue Bäder von nicht zu langer Dauer und laue Rieselduschen mit nachherigem Frottieren. Von Kohlensäurebädern ist nur mit größter Vorsicht Gebrauch zu machen, da sie manchem Patienten schlecht bekommen. Eigentliche Badekuren haben, falls nicht durch anderweitige Folgeerscheinungen der Arteriosklerose indiziert, keinen Zweck. Am besten schickt man die Kranken in ruhige Kurorte mittlerer Höhe (500—800 *m*), welche reichliche Gelegenheit zu Aufenthalt im Walde, windgeschützte Lage und geringe Temperaturschwankungen darbieten. Recht augenfällig wirkt zuweilen sowohl auf die Zirkulationsverhältnisse, als auch auf das Allgemeinbefinden die allgemeine Körpermassage nach schwedischer Methode.

Die symptomatische Therapie der spastischen Erscheinungen der Paresen im Bereiche bulbärer Muskeln, der Inkontinenz etc. deckt sich mit bereits in früheren Vorlesungen Besprochenem.

Vorlesung XVI:

Die akuten Infektionskrankheiten des Zentralnervensystems.

A. Die „essentielle Kinderlähmung" (Heine-Medinsche Krankheit).

Als essentielle Kinderlähmung fassen wir Krankheitszustände zusammen, welche in stürmischer Weise den kindlichen Organismus befallen, um sich alsbald in bestimmten Teilen des Zentralnervensystems (in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um die Vorderhörner des Rückenmarkes) zu lokalisieren und dort zu charakteristischen entzündlichen Herden mit anschließenden Degenerationsprozessen zu führen. Das klinische Korrelat dieser Läsionen sind in der Regel schlaffe Lähmungen, welche keine Tendenz zu Progression zeigen und im Gegenteile bald nach dem Einsetzen des Leidens einen deutlichen Rückgang zu erfahren pflegen. Die Krankheit tritt häufig in epidemischer Form auf; es ist gelungen, sie experimentell auf Tiere zu übertragen. Während die erste genauere Krankheitsbeschreibung vom Stuttgarter Arzte *Jakob v. Heine* (1840) stammt, hat erst der Stockholmer Prädiater *O. Medin* auf Grund sorgfältiger Studien über die schwedischen Epidemien von 1887 und 1895 die infektiöse Natur des Leidens mit aller Entschiedenheit betont. Die größte Epidemie der letzten Jahre war die im Sommer 1916 in den Staaten New York, Connecticut, Massachusetts, New Jersey und Pennsylvania ausgebrochene. Bis zum Herbst 1916 waren schon rund 18.000 Fälle gemeldet. Bemerkenswert war das völlige Verschontbleiben der von jeglichem Verkehr abgeschnittenen Insel Barren Island (zur Gemeinde Brooklyn gehörig) trotz der äußerst schlechten hygienischen Verhältnisse ihrer 1300 Bewohner, worunter 350 Kinder *(H. Emerson)*.

Die klassische, bis vor kurzem fast ausschließlich berücksichtigte Form der *Heine-Medin*schen Krankheit ist die **spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior acuta infantum.** Sie dürfte über

90% sämtlicher sporadischer oder epidemischer Fälle jener nosologischen Gruppe umfassen. Wir sind also gewiß berechtigt, bei unseren klinischen Ausführungen zunächst nur diese typische Erscheinungsweise ins Auge zu fassen. Erst nachher sollen die durch Abweichungen in der Lokalisation des anatomischen Substrates bedingten Varietäten des Leidens besprochen werden.

Verlauf und Symptomatologie.

Während im allgemeinen das Auseinanderhalten verschiedener Krankheitsstadien bei den Affektionen des Nervensystems etwas Gekünsteltes hat und die Grenzen zwischen den einzelnen Abschnitten kaum mit Schärfe zu ziehen sind, können wir bei der Poliomyelitis anterior acuta, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, an der üblichen Unterscheidung von 4 Perioden festhalten: dem infektiösen Stadium, dem Lähmungsstadium, dem Regressionsstadium und endlich dem Stadium der trophischen Störungen und Kontrakturen.

1. Infektiöses Stadium.

Das Alter, in welchem die Poliomyelitis acuta anterior mit Vorliebe auftritt, ist das zweite Lebensjahr, doch fordert es auch noch im dritten und vierten relativ viele Opfer. Die Morbidität der späteren Altersklassen des Kindesalters nimmt dann rasch ab, so daß die Fälle, die zwischen dem achten Lebensjahr und der Pubertät einsetzen, schon eigentliche Raritäten darstellen. Auch das erste Lebensjahr liefert nur ein sehr kleines Kontingent.

Die ersten Zeichen der Erkrankung haben so wenig Charakteristisches, daß im ersten Stadium die Diagnose meistens nur dann mit Bestimmtheit sich stellen läßt, wenn sich der Erkrankungsfall im Rayon einer herrschenden Epidemie von *Heine-Medin*scher Krankheit ereignet. Die Kinder erkranken mit rasch ansteigendem Fieber, das jedoch 40° nur ausnahmsweise übersteigt, werden somnolent (aber kaum jemals vollständig komatös), zeigen oft Erbrechen und Durchfall, nicht selten auch Schnupfen oder Angina. Zuweilen klagen die Kinder über Kopf-, Rücken- oder Gliederschmerzen, manchmal macht sich auch eine derartige Hyperästhesie ihres Integumentes geltend, daß sie beim Anfassen laut aufschreien. Häufig ist eine (vielleicht als Lokalsymptom aufzufassende) Druck- und Klopfempfindlichkeit der Processus spinosi nebst Steifhalten der Wirbelsäule. Weitere häufige Krankheitserscheinungen des infektiösen Stadiums sind Krämpfe, Zuckungen, Zähneknirschen, Verdrehen der Augen, profuses Schwitzen. Ferner hat *Ed. Müller* dem Fehlen der Leukocytose im Blutbilde eine große Bedeutung für

die Diagnose des febrilen Stadiums der Poliomyelitis acuta infantum vindiziert; ja er fand sogar meistens eine deutliche Leukopenie, eine Herabsetzung der Leukocytenzahl auf 3—5000; für ihn stellen Leukopenie, Hyperidrosis und Hyperästhesie die 3 Kardinalsymptome des Frühstadiums bei essentieller Kinderlähmung dar, eine Anschauung, deren Berechtigung jedoch noch nicht erwiesen ist. Bei der Untersuchung des Lumbalpunktates sind dagegen keine einheitlichen Befunde erhoben worden, zuweilen findet sich eine mäßige Lymphocytose, zuweilen im Gegenteile auch eine Leukocytose mit beinahe gänzlichem Zurücktreten der Lymphocyten. Die Dauer des infektiösen oder febrilen Stadiums beträgt in der Regel 24—48 Stunden.

2. Lähmungsstadium.

Bei typischen Fällen löst das Lähmungsstadium der akuten Poliomyelitis ihre fieberhafte Frühperiode in abruptester und unvermittelter Weise ab. Die Temperatur sinkt, gleichzeitig erscheinen Lähmungserscheinungen und diese erreichen binnen wenigen Stunden ihr Maximum an Intensität sowohl wie an Ausdehnung. Letztere variiert allerdings in weiten Grenzen. Am häufigsten bekennt sich die Lähmung zum paraplegischen Typus, betrifft also beide Unterextremitäten; es schließen sich dann der Häufigkeit nach an: die Lähmung eines einzigen Beines (Monoplegia cruralis), diejenige eines einzigen Armes (Monoplegia brachialis), diejenige beider Obergliedmaßen (Diplegia superior), ferner die Tetraplegie, Triplegie und endlich die Hemiplegie, welch letztere in denjenigen Fällen als „alternierend" bezeichnet wird, wo sie den rechten Arm oder das linke Bein betrifft oder umgekehrt. Die Rumpf- und die Halsmuskulatur werden in der Regel verschont; doch wird man bei genauer Untersuchung der Bauchmuskulatur nicht selten ein- oder doppelseitige Lähmungen derselben feststellen können; im ersteren Falle wird der Nabel nach der gesunden Seite herübergezogen.

Fälle, bei denen auch Gehirnnerven gelähmt werden (Augenmuskeln, Facialis, Hypoglossus), greifen natürlich über den Rahmen der Poliomyelitis anterior hinaus, in das Gebiet der Polioencephalitis hinüber; eine weitergehende Affektion der motorischen Kerne des Hirnstammes kann sogar durch Atem- oder Herzlähmung zum raschen Exitus führen.

Diese Lähmung ist nun durchwegs eine schlaffe und kann durch den hohen Grad dieser Hypotonie die Extremitäten in widerstandslos herumbaumelnde Anhängsel, in „Hampelmanngliedmaßen" („membres de polichinelle") verwandeln. Selbstverständlich erlöschen in den gelähmten Bezirken die Reflexe. Typisch ist ferner das Freibleiben von

Blase und Mastdarm; wo etwas von Incontinentia oder Retentio urinae et alvi zu vermerken ist, handelt es sich in der Regel um ganz unbedeutende und ephemere Phänomene. Die objektive Sensibilitätsprüfung läßt keine Anomalie feststellen; dagegen klagen ältere Kinder zuweilen über starke Schmerzen in den gelähmten Gliedmaßen. Diese Schmerzen, die wir als Reizerscheinungen der Entzündungsherde auf die in der grauen Kommissur durchziehenden Fasern der Schmerzleitung (s. Vorl. X, S. 204) auffassen, haben als Gradmesser der Intensität jenes Entzündungsprozesses eine prognostisch ungünstige Bedeutung. Die Lähmungserscheinungen pflegen einige Tage in unveränderter Intensität und Extensität zu bestehen; dann aber kündet der spontane Eintritt einer deutlichen Besserung den Beginn der dritten typischen Krankheitsphase an.

3. Regressionsstadium.

Man bemerkt, daß in einzelnen Muskeln der gelähmten Extremitäten das willkürliche Bewegungsvermögen wieder erscheint, so daß die Ausdehnung der Lähmung gegenüber dem Bilde, welches das vorhergehende Stadium bot, allmählich zurückgeht, oder, wie man sich auszudrücken pflegt, die Lähmung „sich konzentriert". Schon bevor diese Regression oder Konzentration ihr Maximum erreicht hat, gestattet uns jedoch das Studium der elektrischen Reaktionsverhältnisse vorauszusagen, welche Muskelgruppen am schnellsten ihre Funktion wiedererlangen, und bei welch anderen die Lähmung am längsten anhalten, bzw. sich als definitiv erweisen wird. Die schwer oder unheilbar affizierten Muskeln zeigen nämlich schon frühzeitig (am 10. bis 14. Tage nach Krankheitsbeginn) die in Vorlesung I, S. 15ff. besprochenen Kriterien der Entartungsreaktion; und im allgemeinen kann man an der von *Duchenne de Boulogne* aufgestellten Regel festhalten, daß Muskeln, welche schon 3 Wochen nach dem Einsetzen der akuten Spinallähmung auf den faradischen Reiz gar nicht mehr ansprechen, verloren gegeben werden müssen. Ausnahmen von dieser Regel habe ich freilich gelegentlich zu beobachten die Gelegenheit gehabt, und auch sonst sind zuweilen Befunde zu erheben, die sich mit den allgemeinen Grundsätzen der Elektrodiagnostik nicht in Einklang bringen lassen, indem sich z. B. bei dauernder Lähmung verfallenen Muskeln nur eine qualitative Abnahme der galvanischen und faradischen Erregbarkeit feststellen läßt, die kontinuierlich bis zur völligen Reaktionslosigkeit fortschreitet. Die Regression, die wahrscheinlich durch die Rückbildung des entzündlichen Ödems und der infiltrativen Prozesse zustandekommt, kann bis zu einer vollständigen Heilung weiterschreiten, doch stellen derartige Fälle, die

innerhalb der *Heine-Medin*schen Epidemien etwas häufiger beobachtet werden, als unter den sporadischen Fällen essentieller Kinderlähmung, leider nur eine kleine Minorität dar. Im allgemeinen nämlich hinterläßt, nach mehr oder weniger weit gediehener Konzentration, die Poliomyelitis anterior acuta, als Korrelat der totalen Vernichtung bestimmter

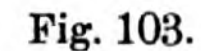


Fig. 103.



Pes equino-varus infolge von Poliomyelitis anterior acuta infantilis.

Vorderhornzentren, eine endgültige Ausschaltung bestimmter Muskelgebiete. Und zwar machen sich hier gewisse Regelmäßigkeiten in Form von Lieblingslokalisationen der residuären Muskellähmungen geltend. An den oberen Extremitäten sind am häufigsten dauernd betroffen: der Deltoideus, der Infraspinatus, der Serratus anticus major, der Trapezius, der Teres minor; an den unteren Gliedmaßen: der Quadri-

ceps, ganz besonders aber die Fuß- und Zehenstrecker. Wir werden erst bei Beschreibung des nächsten Stadiums auf die Deformationen eingehen, zu welchen diese Lähmungen führen; entsprechend ihrem anatomischen Substrat — der Zerstörung von trophisch-motorischen Vorderhornzentren — gehen sie mit rapid fortschreitender degenerativer Atrophie der affizierten Muskeln einher, deren kontraktile Substanz schließlich vollständig durch Fett- und Bindegewebe substituiert wird. Bei oberflächlicher Beobachtung der kleinen Patienten kann während des Regressionsstadiums eine starke subkutane Fettentwicklung im Bereiche der gelähmten Partien bis zu einem gewissen Grade über das Überhandnehmen des Muskelschwundes hinwegtäuschen. Durchschnittlich ist die Konzentration der Lähmungen nach 8—10 Monaten beendigt; doch kommt eine viel längere Ausdehnung des Regressionsstadiums (bis auf $1^1/_2$ Jahre und länger) gar nicht selten vor.

Fig. 104.



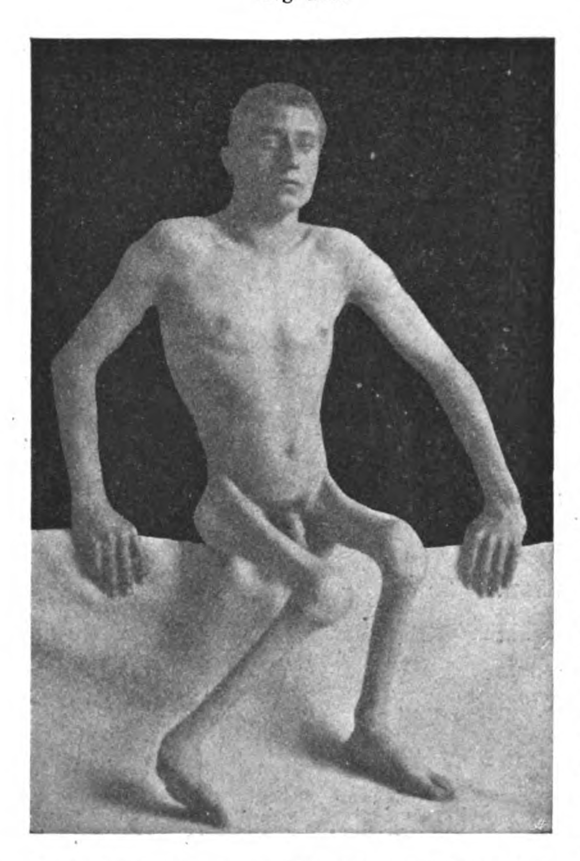
Paralytischer Hohlfuß infolge von Poliomyelitis anterior acuta infantilis.

4. Stadium der trophischen Störungen und Kontrakturen.

Das Regressionsstadium geht nun in das stationäre Endergebnis der Poliomyelitis anterior infantum über, wobei die aus der Kombination von Lähmung, Kontraktur und Atrophie resultierenden Deformationen der Körperform den Vordergrund des klinischen Bildes beherrschen. Die degenerative Muskelatrophie erreicht ihren höchsten Grad, die nunmehr keine subkutane Fettwucherung zu maskieren vermag, so daß die befallenen Gliedmaßen erheblich verdünnt, zum Teil von skelettartiger Magerkeit erscheinen. Gleichzeitig greifen aber auch im Bereiche der Knochen jener Extremitäten schwere Ernährungsstörungen Platz: sie bleiben beim ferneren Wachstum der Kinder weit hinter den gesunden Gliedmaßen zurück und es kommt sogar, wie das röntgenologische Studium solcher Fälle zeigt, zu Rückbildungs- und

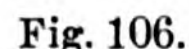
Abbauvorgängen ihrer Corticalis, die mit der Zeit so dünn werden kann, daß geringfügige Anlässe zu sogenannten „Spontanfrakturen" führen. Auch in den Gelenkbändern greifen atrophische Vorgänge platz, die eine exzessive Erschlaffung der Gelenke im Gefolge haben („Schlottergelenk"). So sieht man z. B. am Schultergelenke den Humeruskopf geradezu aus seiner Pfanne herausfallen: die natürliche Rundung der Schulter wird durch eine tiefe Delle unterbrochen und der palpierende Finger dringt zwischen der Scapula und Gelenkfläche des Oberarmknochens mit Leichtigkeit ein. Das Auseinanderrücken der Gelenkfläche führt mit der Zeit auch zu Verunstaltungen derselben, welche jedoch niemals solche Grade, wie wir sie bei der Syringomyelie und der Tabes dorsalis kennen lernten, erreichen. Von großer praktischer Bedeutung sind ferner die Verkürzungen, Kontrakturen, die in den nicht (oder nur partiell) gelähmten Antagonisten von total ausgeschalteten muskulären Gebilden sich einstellen, als Ausdruck des mechanischen und trophischen Übergewichtes, das die verschonten, bzw. relativ verschonten Muskeln mit der Zeit erlangen. Dadurch entstehen dann charakteristische Haltungsanomalien. So z. B. der Pes equinovarus, welcher, als weitaus häufigste Deformität, bei Ausschaltung der Peronei, Extensores digitorum pedis und des Extensor hallucis durch Kon-

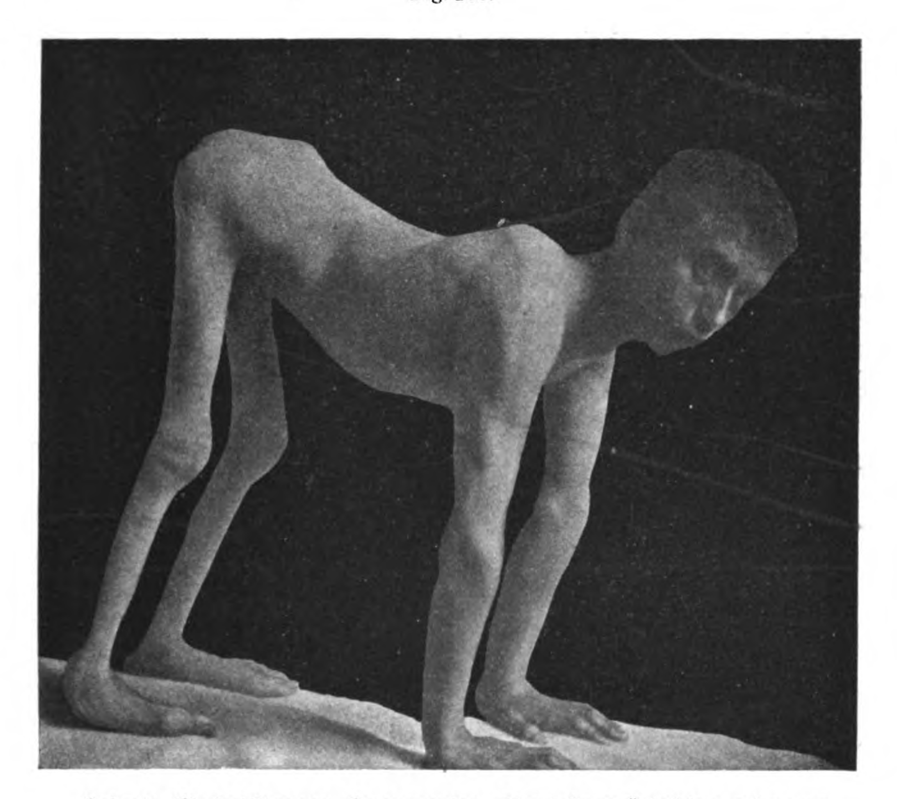
Fig. 105.



Spinale Kinderlähmung. Spätstadium: Hochgradige Atrophie der unteren Rumpfhälfte, des Beckens und der Beine; hochgradiger Pes varus rechterseits.

traktur der Tibiales und des Triceps surae zustandekommt. Bei Wadenmuskelschwund entsteht im Gegenteile der Pes calcaneus oder Talipes. Überwiegen der Fußsohlenmuskulatur gegenüber mehr oder weniger geschwächten vorderen und hinteren Unterschenkelmuskeln führt zum „paralytischen Hohlfuß“, Atrophie der Musculi peronei bei Erhaltensein des Tibialis anticus zum Pes valgus. An der Hand

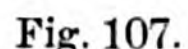

Fig. 106.

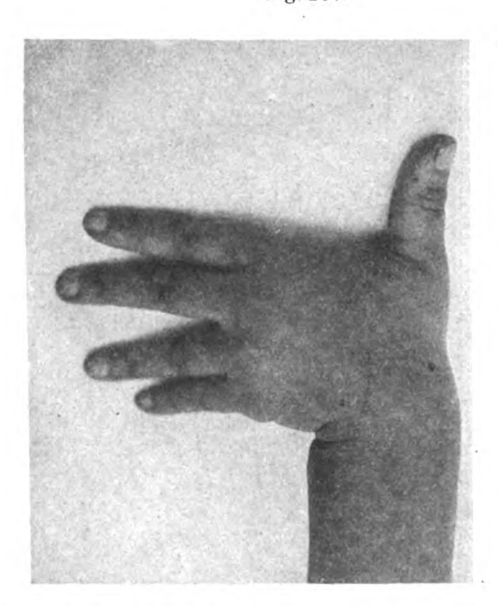


Spinale Kinderlähmung. Sogenannter „Handgänger“ infolge schwerer Poliomyelitis dorsalis et lumbalis.

führt die spinale Kinderlähmung nur selten zu charakteristischen Haltungsanomalien, am ehesten zu der in Vorlesung VI, S. 150 geschilderten „Krallenhand“. Die sonderbare Formveränderung der Hand, die durch Wegfall der Musculi flexor et extensor carpi radialis bei Erhaltensein der Musculi flexor et extensor carpi ulnaris entsteht, habe ich als „Flaggenhand“ bezeichnet (Fig. 107). Ziemlich häufig ist die Skoliose, die bald

als eine primäre, bald als eine sekundäre Folge der Poliomyelitis aufgefaßt werden muß. Ersteres ist das Gewöhnliche: die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule entspringt der Notwendigkeit, durch Schwerpunktsverlegung die Verkürzung eines Beines zu kompensieren; letzteres kann aus der ziemlich seltenen atrophischen Lähmung der Rückenmuskulatur resultieren. Mit der Skoliose gehen oft Verunstaltungen des Beckens Hand in Hand, die bei weiblichen Patienten in späteren Jahren zu schweren Geburtshindernissen führen können.


Fig. 107.



„Flaggenhand" infolge Poliomyelitis anterior acuta infantilis.

Auch an der Haut gelähmter Extremitäten machen sich trophische und vasomotorische Anomalien geltend. Sie ist kühl, gewöhnlich livid verfärbt oder marmoriert, dünn und glatt, oft abnorm behaart. Interessant ist die wiederholt erhobene Feststellung, daß Masern- und Scharlachexantheme bei Kindern, die früher an Poliomyelitis erkrankt waren, die lahmen Gliedmaßen verschonen. Das Integument solcher Individuen neigt auch sehr zu Dekubitalgeschwüren, was zu besonders sorgfältiger Anpassung eventueller orthopädischer Apparate ermahnt. Es besteht auch eine auffällige Neigung zu Pernionen.

Verlaufsanomalien der Poliomyelitis ant. ac. inf. und sonstige Varietäten der Heine-Medinschen Krankheit.

Neben dem soeben geschilderten „klassischen“ Bilde der akuten atrophischen Spinallähmung des Kindesalters kommen nicht selten Verlaufsanomalien zur Beobachtung, die durch den Wegfall einzelner Krankheitsstadien gekennzeichnet sind. Wir erwähnten schon die gutartigen Fälle, bei denen das Regressionsstadium zu einer völligen Heilung führt, so daß die Periode der trophischen Störungen und Kontrakturen nicht eintritt; es sind dies die sogenannten „temporären spinalen Kinderlähmungen“. Ferner kann es vorkommen, daß eine Konzentration der Paralysen ausbleibt, indem die Lähmung sich sofort in definitivem (in diesen Fällen gewöhnlich relativ geringem) Umfange etabliert. Am häufigsten aber entgeht das infektiöse Stadium vollständig der klinischen Wahrnehmung. Hierher gehört die sogenannte „Morgenlähmung“ („paralysie du matin“), bei der das Kind gesund und munter zu Bette gebracht und beim Erwachen gelähmt vorgefunden wird.

Seltener als die soeben erwähnten Verlaufsanomalien sind diejenigen Fälle, bei denen dieselbe infektiöse Noxe, die zur Poliomyelitis anterior acuta infantum führt, infolge anderer anatomischer Lokalisation des entzündlichen Prozesses differente klinische Bilder zustande bringt. Selbstverständlich kann deren Wesenseinheit mit der typischen spinalen Kinderlähmung, solange wir deren Erreger nicht bakteriologisch nachzuweisen vermögen*, bei sporadischem Auftreten nicht erkannt werden, sie ergibt sich vielmehr aus den Beobachtungen solcher Fälle inmitten *Heine-Medin*scher Epidemien. Wir verdanken vor allem dem schwedischen Forscher *Wickman* die Kenntnis dieser seltenen Lokalisationen des Poliomyelitisvirus, doch haben vor ihm *S. Auerbach, P. Marie, Strümpell* u. a. die ätiologische Identität gewisser meningealer oder cerebraler Erkrankungen mit der epidemischen Spinallähmung betont.

Bei der meningitischen Form kann entweder das anfängliche Krankheitsbild der Meningitis sich später durch poliomyelitische Lähmungen komplizieren oder aber es kann das reine und dauernde Bild einer Meningitis vorliegen, die sich bei Sektionen von *Wickman*

* Die serologische Diagnostik nach *Römer, Netter, Levaditi* u. a. fällt praktisch nicht in Betracht. Nach jenen Autoren enthält das Blut der an Poliomyelitis oder ätiologisch zugehörigen Affektionen erkrankten Individuen spezifische Antikörper, welche imstande sind, Emulsionen der mit dem Virus behafteten Nervenzentren beim Versuche am Affen unschädlich zu machen.

als Meningitis serosa erwies. Dieser Autor ist auch der von mehreren Forschern, z. B. *Pierre Marie,* verfochtenen Ansicht erfolgreich entgegengetreten, wonach zwischen der essentiellen Kinderlähmung und der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, die wir bald studieren werden (s. u. S. 346 ff.), ein ätiologischer Zusammenhang bestehen soll.

Bei der cerebralen Form liegt statt der Poliomyelitis eine „Polioencephalitis acuta infantum" vor, die in akuter Weise das Bild der „cerebralen Kinderlähmung" hervorruft, das in Vorlesung XXII eingehend geschildert werden soll. Hier sei nur betont, daß die cerebrale Form der *Heine-Medin*schen Krankheit akut mit Erbrechen, Krämpfen, Benommenheit und Fieber einzusetzen pflegt, worauf nach einigen Tagen sich die Kinder wieder erholen, aber mit den Erscheinungen einer spastischen Hemiplegie, die am Arme in der Regel intensiver ausgesprochen ist als am Beine. Die Sehnenreflexe sind erhöht, man findet den *Babinski*schen Fußsohlenreflex, es kommt mit der Zeit zu Kontrakturen etc. Nicht selten treten bei solchen Kindern später die in Vorl. V, S. 114, 121 bereits besprochenen Phänomene der Hemiathetosis und Hemichorea in die Erscheinung, sowie auch epileptische Anfälle. Die Lähmung selbst ist nie eine vollständige, vielmehr nur eine mehr oder weniger ausgesprochene Parese; auch geht sie nie mit Entartungsreaktion und degenerativer Atrophie einher, sondern nur mit nichtdegenerativer „cerebraler" Atrophie. Das Skelett der befallenen Extremitäten bleibt im Wachstum etwas zurück und ihre Haut zeigt ähnliche, wenn auch viel weniger intensive trophisch-vasomotorische Störungen wie bei Poliomyelitis ant. ac. infantum.

Eine weitere Varietät verläuft als aufsteigende oder *Landry*sche Lähmung, wobei in rascher Folge die unteren Extremitäten, der Rumpf, die Arme ergriffen und schließlich auch die Atmungszentren gelähmt werden. Fast die Gesamtheit derjenigen — übrigens äußerst seltenen! — Fälle von Kinderlähmung, die tödlich enden, verlaufen unter diesem Bilde. — Erwähnung verdient ferner in diesem Zusammenhange die bereits (S. 330) kurz berührte bulbär-pontine Form, bei der auch der Facialis, der Hypoglossus, die Augenmuskelnerven affiziert werden; diese Form kann auch gelegentlich einer eigentlichen akuten Bulbärparalyse (siehe S. 170) hervorgerufen werden. Hierher gehören wohl auch Krankheitsformen mit ausschließlich ophthalmoplegischen Symptomen, die man als Polio-Mesencephalitis acuta bezeichnen kann *(A. Vogt).* — Ferner gibt es eine cerebellare Form der *Heine-Medin*schen Krankheit, auf die besonders *Oppenheim* hingewiesen hat und die als akute Kleinhirnataxie auftritt — und endlich eine polyneuritische Form, wo-

bei sich Druckempfindlichkeit und Schwellung der Nervenstämme, starke spontane Schmerzen, Parästhesien, Sensibilitätsstörungen etc. nachweisen lassen.

Ätiologie und pathologische Anatomie.

Die Bakteriologie der akuten Kinderlähmung hatte lange Zeit hindurch keine brauchbaren Resultate zutage gefördert; denn die von früheren Autoren mitgeteilten Kokken- und Diplokokkenbefunde waren nicht mit derartigen Kautelen gewonnen worden, daß man den Kausalnexus zwischen jenen Mikroben und der Rückenmarksaffektion annehmen mußte. Später ließen Untersuchungen von *Flexner-Lewis* und *Levaditi* mit Bestimmtheit nur eines behaupten: daß nämlich der Erreger der *Heine-Medin*schen Krankheit ein äußerst kleines Lebewesen sein mußte, das imstande war, *Berkefeld*-Filter zu passieren. *Flexner* und *Noguchi* haben dann 1913 einen winzigen kugligen Mikroorganismus beschrieben, den sie aus dem Zentralnervensystem poliomyelitisch erkrankter Menschen und Affen züchteten, und konnten 1915 berichten, daß sie mit 8 Monate alten Kulturen dieses Keimes experimentelle Affenpoliomyelitis hervorgerufen hatten.

Schon vorher war durch die Untersuchungen von *Landsteiner, Flexner, Levaditi, Römer* u. a. die Übertragbarkeit des Leidens erwiesen worden. Injiziert man einem Affen eine Emulsion aus dem Rückenmarke eines an Poliomyelitis acuta verstorbenen Kindes ins Peritoneum, in eine Vene, oder noch besser ins Gehirn, so wird das Tier gelähmt, und sein eigenes Rückenmark entfaltet, zu Emulsion verarbeitet, dieselben pathogenen Eigenschaften gegenüber weiteren Artgenossen. Andere Tiere sind jedoch fast ausnahmslos immun; nur beim Kaninchen gelingt hier und da die Übertragung. Die experimentelle Affenpoliomyelitis oder spinale Affenlähmung macht erst 7 bis 10 Tage nach der Einspritzung ihre ersten Symptome: gewöhnlich stellt sich das Infektionsstadium als ein allgemeines Zittern dar, an das sich dann bald die schlaffe Lähmung der Beine anschließt, welche sich auch auf die Arme, den Rumpf und den Hals erstrecken kann.

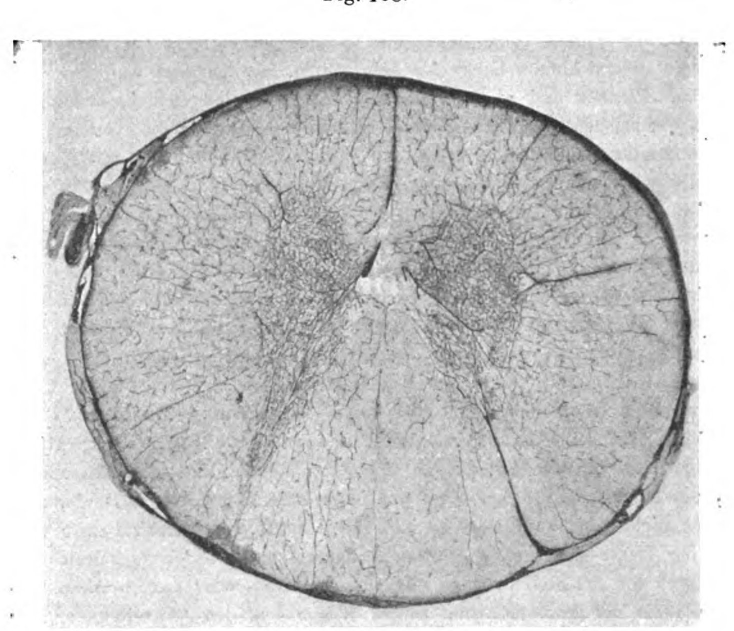
Noch nicht ganz aufgeklärt ist die Frage nach den natürlichen Eingangspforten der *Heine-Medin*schen Infektion beim Menschen. Wahrscheinlich dringt der Erreger durch die Schleimhaut des Rachens, der Nase oder des Darmkanals ein, und bahnt sich längs der Nervenstämme seinen Weg bis zu den Zentralorganen. Vereinzelt steht *Manning* mit der Ansicht, daß die Wanze eine Rolle als Überträger spiele.

Von den anatomischen Veränderungen, die das Virus dort verursacht, wollen wir nur die Poliomyelitis anterior als die typische Läsion ins Auge fassen. Sie erweist sich als eine hämatogene Myelitis, die sich ausschließlich oder fast ausschließlich auf das Gebiet der vorderen Spinalarterie lokalisiert. Diese Arterie sendet nämlich ein eigenes Gefäßstämmchen in das Vorderhorn, und zwar abwechselnd, je nach dem Niveau ins rechte oder ins linke. Es führt den Namen Arteria sulco-commissuralis und bildet im Innern des Vorderhornes ein äußerst reichliches und üppig verzweigtes Netz, das korbartig namentlich die Gruppe der Wurzelzellen umflicht. Der größte Teil der Hinterhörner, die weiße Substanz, sowie die periphersten Teile der Vorderhörner, hart an den Grenzen der weißen Stränge, werden dagegen (vermittelst radiär einstrahlender Ästchen) von einem anderen Gefäßsystem gespeist, der „Vasocorona“; so nennt man den arteriellen Gefäßkranz, der, das Gebiet der vorderen mit dem der hinteren Spinalarterien verbindend, die Rückenmarksperipherie umsäumt (siehe Fig. 108).

Versuche von *Lamy*, *Rothmann* u. a. haben ergeben, daß eine in die Bauchaorta von Tieren injizierte Aufschwemmung von Lycopodium im Rückenmarke fast ausschließlich in die Arteria sulcocommissuralis und ihre Verzweigungen gerät, die gewissermaßen als „Embolusfänger" wirken. Diese Experimente machen es verständlich, daß sie auch „Bakterienfänger" sein können, und die besondere Vulnerabilität der Vorderhörner gegen die *Heine-Medin*sche Noxe mag mit diesen besonderen Verhältnissen in Beziehung stehen.

In frischen Stadien der Poliomyelitis anterior acuta findet man nun, wie *Wickman*, ich u. a. gezeigt haben, um die Gefäße des Vorderhorns herum mächtige kleinzellige

Fig. 108.



Die Gefäßversorgung des Rückenmarkes.
Injektionspräparat (Karmingelatine).

Rundzelleninfiltrate und kleinere oder größere Blutaustritte. Die graue Substanz erscheint aufgehellt, ihre feinen markhaltigen Fasern quellen auf und werden varicös oder im Gegenteile, sie verschwinden. Zuweilen findet man auch nekrotische Herde von Körnchenzellen, Rundzellen und allerlei Detritus erfüllt. Schwere Veränderungen zeigen eine mehr oder weniger große Anzahl motorischer Vorderhornzellen: bald sind sie formlos, deutlich gequollen und lassen keine Fortsätze mehr erkennen; bald nehmen sie keine Färbung mehr an, werden beinahe homogen, „schattenhaft"; bald bemerkt man deutlich den Zerfall der *Nissl*schen Granula oder „Tigroidschollen" (sog. „Tigrolyse"); zuweilen greift endlich eine hochgradige Schrumpfung Platz, so daß die Zellen zu kleinen, leicht übersehbaren Klümpchen reduziert werden („Pyknose").

Viel häufiger als frische Fälle von spinaler Kinderlähmung kommen natürlich abgelaufene Erkrankungsstadien zur Autopsie. Hier bemerkt man den Ersatz der früher entzündlich erkrankten Partien durch mehr oder weniger dichtes, mehr oder weniger gefäßreiches, gliotisches Narbengewebe. Je ausgedehnter die Erkrankung eines Vorderhornes gewesen, desto mehr erscheint es geschrumpft, wodurch zuweilen eine ganze Rückenmarkshälfte an Größe hinter der anderen zurücktritt. Nur ein mehr oder weniger ansehnlicher Teil der Vorderhornzellen findet sich noch in charakteristischer Erscheinungsweise vor; die anderen sind entweder völlig verschwunden oder zu unansehnlichen Klümpchen verunstaltet (siehe Fig. 109).

Fig. 109.

Poliomyelitis anterior acuta infantum.

Spätstadium. Karminpräparat aus dem Rückenmarke eines 70jährigen Mannes. (Die mikroskopisch noch erkennbaren Vorderhornzellen sind durch Retuschierung hervorgehoben.)

Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist im allgemeinen, und bei vorwiegender Berücksichtigung der sporadischen Fälle, günstig. Nur selten kommt es im infektiösen Stadium unter hyperthermischen Erscheinungen und Herzschwäche zum Exitus, und auch die bulbären oder ascendierenden Poliomyelitisformen, sowie die meningitischen Varietäten des Leidens, welche alle schon durch ihre Lokalisation das Leben gefähr-

den, gehören zu den Ausnahmen. Nach den Erfahrungen der Basler Kinderklinik aus den Jahren 1910 bis 1917, stellte sich die Mortalität auf 1·3% *(H. A. Burckhardt).* Aber bei den *Heine-Medin*schen Epidemien wird die Voraussage in dieser Hinsicht viel ernster: so kamen nach *Harbitz, Scheel* und *Wickman* bei den Epidemien in Schweden und Norwegen im Jahre 1905 auf 2078 Erkrankungen 290 Todesfälle, was eine Mortalität von ca. 14% ergäbe. Bei der (auf Seite 328 erwähnten) großen nordamerikanischen Epidemie betrug die Mortalität sogar 21%! Was die Prognose quoad sanationem anbelangt, so ist völliges Ausheilen eine große Seltenheit; weit häufiger kommt eine relative Heilung, d. h. weitgehende Besserung zustande. Je rascher die Regression der Lähmung, desto mehr Aussicht auf ein derart günstiges Resultat. Von größter Wichtigkeit ist ferner, wie schon betont (S. 331), das Ergebnis der elektrodiagnostischen Prüfungen. Dauernde schwere Lähmungen bleiben nur bei ca. 1/3 der Fälle zurück. — Mehrere Male ist im späteren Leben von Patienten, die eine spinale Kinderlähmung durchgemacht hatten, das Auftreten anderer Rückenmarkserkrankungen konstatiert worden (kombinierte Systemerkrankungen, diffuse Myelitis; besonders aber spinale progressive Muskelatrophie und Poliomyelitis anterior chronica)*.

---

* Die **Poliomyelitis anterior chronica** oder **subacuta**, ein überaus seltenes Leiden, das wir bereits bei der Differentialdiagnose der spinalen progressiven Muskelatrophie erwähnt haben (siehe oben Vorlesung VI, Seite 153), kann auch ohne vorausgegangene Poliomyelitis anterior auftreten, und zwar gewöhnlich im mittleren Lebensalter. Die Ätiologie ist dunkel. Gelegentlich entwickelte sich die Affektion im Anschlusse an eine Rückenmarkserschütterung, so in einem von mir begutachteten Falle bei einem Lokomotivführer nach einem Zusammenstoße; ähnliche Beobachtungen hat *Erb* mitgeteilt. Ohne febrile Erscheinungen, ohne Schmerzen, ohne Sensibilitäts- oder Sphinkterenstörungen, aber gewöhnlich unter fibrillären Zuckungen, tritt eine zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten auf, die im Verlaufe einiger Tage oder Wochen zu einer atrophischen Lähmung derselben sich steigert. Die Arme haben gewöhnlich bald darauf dasselbe Schicksal. Der Zustand bleibt einige Monate lang stationär, um sich dann allmählich zu bessern; ja es kann sogar zu völliger Heilung kommen; prognostisch bedeutungsvoll ist der Grad der — ausnahmslos zu konstatierenden — Entartungsreaktion. Nur selten erfolgt unter bulbären Symptomen der Tod. Anatomisch handelt es sich um entzündlich-degenerative Läsionen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes. — Zum Unterschiede von der „spinalen Muskelatrophie" geht bei der chronischen Poliomyelitis die Lähmung dem Muskelschwunde voraus, ferner setzt sie stets an den unteren Extremitäten ein und verläuft rascher. Ihre Therapie ist im wesentlichen eine elektrische; sie deckt sich mit der Elektrotherapie der spinalen Kinderlähmung.

Differentialdiagnose.

Prognostisch am bedeutungsvollsten ist die Unterscheidung zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis, da letztere (die bei Kindern nicht ganz so selten ist, wie man früher annahm) große Aussichten auf völlige Heilung darbietet. Bei der Poliomyelitis erreicht die Lähmung in wenigen Stunden ihren Höhepunkt, bekundet aber von da ab eine entschiedene Tendenz zur Regression und ist kaum jemals progressiv. Demgegenüber erreicht die Lähmung bei akuter Polyneuritis in der Regel erst nach Tagen oder gar Wochen ihr Maximum. Kontinuierliche oder schubweise Ausbreitung der akuten atrophischen Spinallähmung zählt dagegen zu den größten Raritäten! Auf die Sensibilitätsprüfung kann man dagegen weniger geben, als man meinen sollte, da die Polyneuritis des Kindesalters nicht selten eine rein motorische (siehe S. 62 ff.) ist. Beweisend für Polyneuritis ist die fühlbare Verdickung von Nervenstämmen oder das Vorkommen von „glossy skin". Die Beteiligung von Hirnnerven spricht im ganzen mehr für Polyneuritis, die Neuritis optica fast sicher. Beteiligung der Nacken- und Rumpfmuskulatur spricht (falls eine diphtherische Ätiologie nicht vorliegt) für Poliomyelitis gegen Polyneuritis. Bei ersterer ist das stärkere Befallensein der Extremitätenwurzeln häufiger als bei letzterer-welche die Gliedmaßenenden ausgesprochener zu affizieren pflegt. Während nach zirka einem Jahre die poliomyelitische Lähmung fast immer ihr stationäres Stadium erreicht hat, kann der Rückgang polyneuritischer Lähmung sich noch viel weiter ausdehnen. Bei der Poliomyelitis pflegen Lähmung, Atrophie und Entartungsreaktion proportional ausgebildet zu sein, bei Polyneuritis kann EAR. selbst in willkürlich noch beweglichen Muskeln sich finden und die Elektroprognose ist deshalb hier weniger sicher. Ein Wiedererscheinen früher verschwunden gewesener faradischer Erregbarkeit fällt zugunsten des neuralen Sitzes der Lähmung in die Wagschale. Ödeme sprechen für Polyneuritis und endlich kann bei letzterer das Fieber länger anhalten und von Zeit zu Zeit wieder aufflackern.

Die akute Myelitis kommt bei Kindern überaus selten vor; differentialdiagnostisch spielt sie deshalb fast nur gegenüber der Poliomyelitis anterior acuta adultorum („akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen") eine Rolle. Diese letztere Affektion tritt an Häufigkeit hinter der infantilen Poliomyelitis außerordentlich zurück, ist aber doch keine allzugroße Rarität und gelegentlich sogar autoptisch festgestellt worden (*Strümpell, Schultze, Williamson* u. a.). Daß ge-

legentlich innerhalb *Heine-Medin*scher Epidemien einzelne Fälle beobachtet wurden, welche Erwachsene betrafen, berechtigt uns dazu, die Poliomyelitis adultorum im Zusammenhange mit der spinalen Kinderlähmung zu betrachten. Vielfach wurde allerdings die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen im Anschluß an Influenza, Gonorrhöe, Puerperium, Typhus etc. beobachtet, so daß vielleicht die verschiedensten ätiologischen Agentien für sie in Frage kommen. Klinisch unterscheidet sie sich von der infantilen Form durch die längere (1—2 Wochen betragende) Dauer des akuten Stadiums, durch die in der Regel größere Ausdehnung der plötzlich einsetzenden schlaffen Paralysen und durch die geringe Tendenz zur Regression. Dagegen sind, entsprechend dem Auftreten bei ausgewachsenen Individuen (meistens im 3. Dezennium), die trophischen Störungen und die Tendenz zu Kontrakturen weniger ausgesprochen. Von der akuten Myelitis unterscheidet sich diese akute Poliomyelitis durch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, Sphinkterenstörungen, Ataxie, spastischen Erscheinungen, *Babinski*-Reflex etc. (Siehe Vorlesung X, S. 214 ff.)

Therapie.

Im infektiösen Stadium der Poliomyelitis acuta anterior ist therapeutisch wenig zu machen, ja es ist sogar von jeder Polypragmasie abzuraten. So scheint es mir viel richtiger, den erkrankten Kindern möglichst vollständige körperliche Ruhe zu gewährleisten, als sie, wie es z. B. in Amerika üblich ist, mit häufigen heißen Bädern und heißen Wicklungen zu plagen. Diesen Prozeduren liegt die Absicht zugrunde, das Rückenmark zu dekongestionieren; letzteres können wir aber auch durch Applikation einiger Blutegel längs der Wirbelsäule, durch Auflegen von Senfteigen an den Waden, sowie durch Ableitung auf den Darm anstreben. Unter den Abführmitteln wird das Kalomel bevorzugt, wobei die Absicht mitspielt, antiseptisch einzugreifen. Aus demselben Grunde werden auch Hexamethylentetramin (= „Urotropin“), Chinin, Salol, Aspirin etc. empfohlen — doch muß ich meine große Skepsis gegenüber allen diesen Mitteln eingestehen. Erst wenn der Patient in das Lähmungsstadium eingetreten ist, können wir mit etwas mehr Zuversicht eingreifen, um die Reparationsvorgänge zu unterstützen. Hier ist Strychnin das Medikament der Wahl, und zwar in Form täglicher subkutaner Injektionen, die natürlich entsprechend dem Alter der Kinder vorsichtig dosiert werden müssen: z. B. im zweiten Lebensjahre, wo das Leiden mit Vorliebe auftritt, 0·0005 (ein halbes Milligramm) pro dosi et die. Ferner ist Anregung der Diaphorese durch heiße Tisanen (z. B. Lindenblütentee),

Einwickeln in heiße Tücher, Heißluftapparate („Phönix" etc.) zu empfehlen. Dagegen wird mit Recht von Neurologen und Kinderärzten übereinstimmend vor zu frühem Beginne der elektrischen und Massagebehandlung gewarnt; am besten halten Sie sich an *Oppenheims* Regel, erst nach Ablauf der ersten 2—3 Wochen damit zu beginnen, und zwar vorerst noch unter Beibehaltung der Bettruhe, die erst im späteren Verlauf des Regressionsstadiums aufzugeben ist. Haben wir einmal mit Elektrisieren und Massage begonnen, so müssen diese Behandlungsverfahren mit großer Ausdauer bis zu dem Zeitpunkte fortgesetzt werden, wo an dem definitiven Eintritt eines stationären Zustandes nicht mehr gezweifelt werden kann — durchschnittlich also etwa ein Jahr lang. Die elektrotherapeutischen Methoden, die wir hier verwenden, sind bereits in Vorlesung III, S. 80 und Vorlesung VII, S. 163 geschildert worden, nämlich die Galvanisation und Faradisation der Nerven und Muskeln in den gelähmten Gebieten und die galvanische Durchströmung des Rückenmarkes in toto. Man muß zuerst mit ganz schwachen Strömen beginnen und die kleinen Patienten erst ganz allmählich an stärkere Intensitäten gewöhnen. Die Massage hat gleichfalls in milder und schonender Weise zu geschehen und namentlich die Dehnung derjenigen Muskeln anzustreben, die der Kontrakturierung ausgesetzt sind, sowie die Mobilhaltung der verschiedenen Gelenke. Vibrationsmassage der Artikulationen soll den trophischen Störungen der Kapseln und Bänder entgegenwirken. Wichtig ist auch die Vornahme aktiv-gymnastischer Übungen: diejenigen Bewegungen, zu denen die Kinder allmählich wieder befähigt werden, müssen (systematisch, aber unter Vermeidung jeder Überanstrengung!) eingeübt werden, und zwar gegen steigend dosierten Widerstand. Massage und Bewegungstherapie bekämpfen auch die Zirkulationsstockung und bringen Muskulatur, Integument und Skelett dadurch unter bessere Ernährungsbedingungen. Dasselbe tun die sehr beliebten Solbadkuren und die Einreibungen mit hautreizenden Linimenten (Linim. volatile, Opodeldoc, Spiritus formicarum, Spiritus juniperi etc.). Von modernen Verfahren scheint auch die „Diathermie" nach *Nagelschmidt, Bergonié* etc. günstig zu wirken (siehe S. 86 bis 87). Man darf in keinem Falle versäumen, durch Anlegen von geeigneten Schienen, Bettreifen etc. die Bedingungen für die Ausbildung von Deformitäten möglichst zu reduzieren. Ist aber der Patient ins Stadium der trophischen Störungen und Retraktionen eingetreten, so fällt er unter die Jurisdiktion des Orthopäden. Es ist hier nicht der Ort, auf die oft sehr erfolgreichen Operationen (Arthrodesen, Transplantationen, Sehnenplastiken etc.) und auf die zahlreichen orthopädischen Apparate

näher einzugehen, wie sie *Vulpius, Hoffa, Nicoladoni, Hübscher, Schulthess, Hessing* u. a. ausgedacht und eingeführt haben.

B. Die epidemische Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica).

Im Gegensatze zur epidemischen Kinderlähmung ist die epidemische Genickstarre eine bakteriologisch wohlcharakterisierte akute Infektionskrankheit. Steht es doch heute außer Zweifel, daß der (1887 von *Weichselbaum* entdeckte) Meningococcus intracellularis ihr spezifischer Erreger ist, ein durch seine semmelförmige Gestalt und seine Lagerung innerhalb von Leukocyten an den Gonokokken erinnernder Mikroorganismus, der auf Hunde, Affen oder Ziegen übertragen, gleichfalls eine Meningitis hervorruft. Immerhin kommen auch Mischinfektionen mit anderen pathogenen Keimen, besonders dem Pneumococcus und dem Diplococcus crassus, vor. Der Meningococcus ist fast nur für Kinder oder jugendliche Erwachsene pathogen; Epidemien letzterer Art wurden besonders in Kasernen beobachtet. Der Übertragungsmodus ist an enges Beisammenwohnen gebunden und geschieht (da der Meningococcus im Nasenrachenschleim auch gesunder Individuen sich monatelang lebensfähig erhält) wohl regelmäßig durch „Tröpfcheninfektion“ beim Husten, Räuspern, Niesen. *Westenhöffer* hat nachgewiesen, daß das Eindringen in die Meningen von der Rachenmandel und dem angrenzenden lymphatischen Gewebe aus erfolgt. Kinder mit Hyperplasie dieser Gebilde dürfen als prädisponiert gelten. Gewöhnliche Anginen begünstigen die Infektion; daher wohl das überwiegende Auftreten der Epidemien im Winter und in naßkalten Frühjahren. Ob traumatische Einflüsse, die den Schädel treffen (bei Kindern sind zuweilen heftige Ohrfeigen von Seite der Lehrer oder Eltern für den Ausbruch der Genickstarre verantwortlich gemacht worden), als auslösende Momente anzusprechen sind, ist nicht mit Sicherheit erwiesen, aber durchaus plausibel. Neben den Lymphwegen steht dem Meningococcus, wie Kulturversuche aus Venenpunktaten ergeben haben, auch die Blutbahn zur Invasion des Organismus offen. Die erste Genickstarreepidemie ist in unserem Lande beobachtet worden (Genf 1805).

Die pathologische Anatomie der Affektion deckt, abgesehen von inkonstanten myokarditischen Veränderungen und ziemlich regelmäßigen entzündlichen Läsionen der Tonsillen und des Mittelohres, vorwiegend meningitische Prozesse auf. Die Gehirnhäute, und zwar besonders deren basale Bezirke, pflegen viel stärker affiziert zu sein, als

die Rückenmarkshäute. Es handelt sich, je nach der Intensität des Falles, bzw. dem Stadium, in dem er zur Obduktion gelangt, um die Bildung eines serösen, sero-fibrinösen oder eitrig-fibrinösen Exsudates zwischen Pia mater und Arachnoidea. Die Entzündung greift aber auch längs der Gefäße oder der Nervenwurzeln auf die Zentralorgane selbst über; im Gehirne können Abszesse, porencephalische Defekte, entzündliche Hydrocephalien entstehen etc.

Symptomatologie und Verlauf.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis pflegt ihre Opfer „brutal", ohne Prodromalsymptome, unter plötzlichem Temperaturanstieg und wiederholten Frösten zu ergreifen. Bei jungen Kindern kommen auch Krämpfe als Initialerscheinung nicht allzuselten zur Beobachtung. Nur in der Minderzahl der Fälle geht ein mehr oder weniger ausgesprochenes Unwohlsein, eventuell mit Benommenheit und Erbrechen, der eigentlichen Erkrankung voraus. Diese ist in der Regel schon 24—48 Stunden nach dem Einsetzen des Fiebers zur vollen Höhe gediehen und weist dann folgende Symptome in mehr oder weniger intensivem Grade auf:

Kopfschmerzen von großer Heftigkeit und kontinuierlichem Charakter, die in der Hinterhauptgegend ihr Maximum zu haben scheinen. Sehr oft ist auch die Wirbelsäule der Sitz spontaner Schmerzen, besonders im Halsteile und in der Lendengegend. Sowohl das Hinterhaupt als die Dornfortsätze der Columna vertebralis zeigen starke Klopf- und Druckempfindlichkeit. Überdies ist eine allgemeine Hyperästhesie zu konstatieren; jedes Anfassen des Patienten wird durch Schmerzäußerungen beantwortet, auch gegenüber optischen und akustischen Reizen besteht eine starke Empfindlichkeit. Auf Skeletthyperästhesie scheint das *Leichtenstern*sche Phänomen zu deuten, ein heftiges, oft von Aufschreien begleitetes Zusammenzucken bei Beklopfen irgend eines Extremitätenknochens. Als Schmerzäußerung ist vielleicht auch der „cri hydrencéphalique" von *Trousseau* aufzufassen, ein gellender Schrei, den einzelne Patienten selbst in tiefer Benommenheit von Zeit zu Zeit ausstoßen.

Selbst den Laien als pathognomonisch imponierend ist die „Genickstarre", die der Krankheit ihren landläufigen Namen gegeben hat. Schon bei leichter Ausprägung dieses gefürchteten Symptomes fällt es auf, daß die Patienten nicht, wie es bei anderen schweren Erkrankungen die Regel ist, das Kinn mehr oder weniger auf die Brust sinken lassen, sondern daß sie den Kopf deflektieren und das „Hinterhaupt in die Kissen bohren". Aktive wie passive Beweglichkeit des Halses

werden in zunehmendem Maße behindert; unseren Versuch, seinen Kopf nach vorne zu beugen, beantwortet der Patient mit heftiger Schmerzäußerung. Später wird auch die übrige Wirbelsäule stocksteif. Diese hochgradige Hypertonie greift ferner auf die Extremitätenmuskulatur über: an den unteren Extremitäten geht sie mit einem Anziehen derselben an den Unterleib einher (Neigung zu Flexionskontraktur), woraus sich die Haltungsanomalie ergeben kann, welche von den Franzosen wegen ihrer Analogie mit der Gestalt eines Flintenhahnes, als „attitude en chien de fusil“ bezeichnet wird. Hierher gehört auch das *Kernig*sche Zeichen, das auf der Unmöglichkeit beruht, die in Hüfte und Knie flektierten Unterextremitäten des in sitzende Stellung verbrachten Patienten auf die Ebene des Bettes herabzudrücken. Weitere, für Meningitis charakteristische Phänomene sind: maskenartige Starrheit des Gesichts, zuweilen ein mäßiger Grad von Kiefersperre (Trismus) mit hörbarem Zähneknirschen, besonders häufig aber die „kahnartige“ Einziehung der Bauchdecken.

Die Ausbreitung der Hypertonie auf so weite Gebiete der gesamten Körpermuskulatur läßt eine vom pathologischen Anatomen *Busse* versuchte Erklärung des Phänomens der Nackenstarre als unhaltbar bezeichnen. Jener Autor meint nämlich, die Rückbeugung des Nackens bezwecke, im Meningealbinnenraume der hinteren Schädelgrube für das Exsudat den größtmöglichen Raum zu schaffen, und möchte daher jenes Symptom mit gewissen stereotypen Gelenkstellungen bei arthritischen Exsudaten in Analogie bringen.

Die „Sehnen- und Hautreflexe sind meist gesteigert, ihr Verschwinden gilt als signum pessimi ominis. Gesteigert ist auch die vasomotorische Erregbarkeit, woraus eine besondere Form der Dermographie (siehe Vorlesung XXIII, XXVII) sich ergeben kann, die von *Trousseau* als „tache cérébrale“ bezeichnet wurde: Berührungen des Integuments hinterlassen flammendrote Streifen, die erst nach längerer Zeit abblassen. Ein weiteres kutanes Symptom der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist der Herpes, der wohl in der Mehrzahl der Fälle zwischen dem zweiten und sechsten Krankheitstage an den Lippen und im Gesichte ausbricht, während scharlachartige Erytheme, multiple Hautblutungen oder an Abdominaltyphus erinnernde Roseolen ganz atypische Befunde darstellen.

Weitere Krankheitszeichen sind: Erbrechen, Benommenheit, seltener Delirien; ferner Retentio alvi et urinae, bzw. Ischuria paradoxa (Abträufeln des Harnes, wenn ein gewisser Füllungsgrad der Blase erreicht ist), oft rapide Abmagerung, gelegentlich auch Albuminurie und Glykosurie. Charakteristisch für das Fieber ist ein anfangs kontinuierlicher Verlauf mit Werten zwischen 39° und 40°,

dem später ein Stadium von abwechselnden Remissionen und Exacerbationen folgt; das Ansteigen zu hyperpyretischen Temperaturen ist prognostisch schlimm und geht oft dem Tode unmittelbar voraus. In Fällen, die in Heilung übergehen, tritt die Entfieberung nach „lytischem“ Modus ein. Was die Pulszahlen betrifft, so verdient hervorgehoben zu werden, daß sie im Vergleich zu den Temperaturen meistens relativ niedrig sind (z. B. 100 bei 40°, 80 bei 39°), und daß in der Rekonvaleszenz ein langsamer Puls die Regel ist (50 und darunter). Eine rasche und beträchtliche Zunahme der Frequenz während der Krankheit weist auf drohenden Exitus hin.

Ob der langsame Puls als Vagussymptom aufgefaßt werden soll, darüber sind die Ansichten geteilt. Dagegen erkranken andere Gehirnnerven in vielen Fällen in unzweideutiger Weise, besonders der Opticus und der Acusticus. Während die meningitische Opticuserkrankung (die sich ophthalmoskopisch als Papillitis kundgibt) bei überlebenden Fällen nur selten Amaurose hinterläßt, pflegt die Acusticusneuritis Übelhörigkeit, zuweilen sogar Taubheit zu hinterlassen. Die Pupillen sind meistens verengt und reagieren träge auf Licht und Akkommodation, dagegen erweitern sie sich oft auffallend stark beim Reizen des Integuments. Letzteres Symptom, von *Göppert* beschrieben, kann schon durch Bestreichen der Haut mit dem Fingernagel erhalten werden. Seltener sind Lähmungen des Facialis oder von äußeren Augenmuskelnerven.

In einem kleinen Teile der Fälle kommt es zu teils fortgeleiteten, teils metastatischen Eiterherden im Auge, im Mittelohr, in der Gehirnsubstanz. Bei letzterer Lokalisation entstehen Krämpfe von konstanter Lokalisation (z. B. in einer Gesichtshälfte, in einem Arme etc.), welche eine Lähmung der betreffenden Muskelgebiete hinterlassen. Auch eine Endocarditis meningococcica kommt vor, sowie eine Arthritis purulenta meningococcica *(Capitan)*. Im Blute findet sich regelmäßig eine Hyperleukocytose; nach *Göppert* u. a. sind hohe Leukocytenwerte (über 24.000) prognostisch bedenklich. Sie können bis auf 60.000 ansteigen. Solange die Hyperleukocytose nicht im Schwinden begriffen ist, muß man auf neue Schübe gefaßt sein, selbst wenn das sonstige Krankheitsbild sich bedeutend gebessert hat. Endlich zeigt sich im Lumbalpunktate (s. Vorlesung XII, S. 263 ff.) auf der Höhe der Krankheit eine beträchtliche Polynukleose, im Rekonvaleszenzstadium werden (nach *Achard* u. a.) die mehrkernigen Leukocyten zunächst durch reichliche Lymphocyten ersetzt. Bakteriologisch kann im Liquor cerebrospinalis der Meningococcus nachgewiesen werden, wie zuerst *Heubner* gezeigt hat.

Nach dem Verlaufsmodus der epidemischen Cerebrospinalmeningitis hat man verschiedene Formen derselben unterschieden. Bei der „foudroyanten“ Form (Meningitis cerebrospinalis siderans) gehen die Kranken wenige Stunden nach dem Eintritte der ersten Symptome zugrunde; ja sie können sogar nach relativ geringfügigen Vorboten (leichtem Fieber, Kopfweh, Brechreiz etc.) mit lautem Aufschrei tot zu Boden fallen, wobei man von apoplektiformer Meningitis spricht. In einzelnen Fällen fehlte bei foudroyanten Formen jede Temperaturerhöhung. Das andere Extrem bilden die rudimentären oder abortiven Fälle, bei denen die Hauptsymptome des Leidens nur andeutungsweise vorhanden sind: leichtes Fieber, etwas Kopfschmerz und Übelsein, Spannungsgefühl im Nacken und in den Gliedern, Empfindlichkeit gegen Berührungen, Geräusche etc. Solche Fälle gehen nach 8—14 Tagen in Heilung über; bei sporadischem Auftreten werden sie kaum jemals diagnostiziert, sondern nur innerhalb von Genickstarreepidemien in ihrer Zugehörigkeit zur Meningitis cerebrospinalis erkannt. Bei der akuten Form tritt dagegen ein bis drei Wochen nach dem Ausbruche der Krankheit der Tod im Koma ein. Endlich gibt es eine prolongierte, remittierende oder sogar intermittierende Form, die unter abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen sich über Wochen, ja sogar Monate ausdehnen können: Ausgang in Heilung ist möglich, meistens aber erfolgt schließlich der Tod in einem sogenannten „Status hydrocephalicus“, unter extremster Abmagerung und Erschöpfung, tonischer Beugekontraktur der Extremitäten, tiefem Koma, häufigem Erbrechen etc. In der Rekonvaleszenz nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis ist die Gefahr von Rezidiven stets eine große.

Prognose.

Nach dem soeben Ausgeführten ist natürlich die Prognose der Genickstarre eine sehr ernste. Die Mortalität schwankt von Epidemie zu Epidemie in ziemlich weiten Grenzen (70—30%), im Mittel dürfte sie 40—50% betragen. Je stürmischer der Beginn, desto weniger Hoffnung auf Überleben. Aber auch von den sogenannten „Geheilten“ bleibt eine große Anzahl zeitlebens schwer geschädigt (Blindheit, Übelhörigkeit oder Taubheit, geistige Minderwertigkeit), andere behalten leichtere Folgezustände (Ohrensausen, Schielen, Neigung zu Kopfschmerzen oder Neuralgien, spastische Paresen mäßiger Intensität, hypästhetische Zonen von radikulärer Verteilung etc.).

Therapie.

In prophylaktischer Hinsicht ist natürlich die Isolierung der Kranken nach den bei Infektionskrankheiten im allgemeinen geltenden Grundsätzen anzuordnen. Die Isolierung der „Kokkenträger“, d. h. der gesunden Personen, in deren Nasenrachenraum der Erreger der Genickstarre sich findet und welche zur Verbreitung der Epidemie beitragen, läßt sich leider nur ausnahmsweise (z. B. bei Epidemien in Kasernen) streng durchführen. Im übrigen muß man sich damit begnügen, die Angehörigen der Kranken zu sorgfältiger Reinigung ihres Nasenrachenraumes mit desinfizierenden Spülungen, Ausspritzungen etc. anzuhalten. Ob sich zu diesem Zwecke ein von *Wassermann* und *Kolle* angegebenes Serum besonders eignet, bleibt abzuwarten; günstige Resultate sind damit von *Kutscher* erzielt worden.

Auch hinsichtlich der Erfolge spezifischer Behandlung mit Meningokokkenseren (es sind solche von *Jochmann, Flexner, Kolle-Wassermann, Dopter* u. a. dargestellt worden) sind bestimmte Angaben noch unmöglich, da infolge der sehr variablen Bösartigkeit verschiedener Epidemien (siehe oben S. 350) der Vergleich zwischen der Mortalität bei Durchführung der Serotherapie, bzw. Verzicht auf Serumtherapie, subjektiven Eindrücken zu weiten Spielraum gibt. Immerhin ist es dringend notwendig, durch weitere Versuche eine Klärung der Verhältnisse anzubahnen; für solche Versuche sollen nach *Peritz* folgende Regeln gelten:

Bei der ersten Lumbalpunktion (siehe unten S. 352) eines verdächtigen Falles soll bei trüber Cerebrospinalflüssigkeit* sofort Serum (das nicht älter sein darf als 3 Monate!) eingespritzt und nur bei klarem Liquor die bakteriologische Untersuchung abgewartet werden. Man lasse bei der Punktion so viel Liquor als möglich ab und spritze dann 30 cm^3 in den Arachnoidealsack ein, auch wenn weniger abgeflossen ist. Wenn eine größere Menge Liquor entfernt wurde, steige man bis auf 45 cm^3 Serum. Bei sehr schweren Fällen ist letzteres überhaupt wünschenswert. Ein fühlbarer Widerstand bei der Einspritzung gibt das Zeichen zum Aufhören. (*Levy* empfiehlt, sich für die allererste Injektion bei kleinen Kindern mit 10, bei Erwachsenen mit 20 cm^3 zu begnügen!) Bei bösartigen Fällen ist, wenn keine Besserung eintritt, die Injektion nach 12 Stunden zu wiederholen. Bei solchen gibt *Capitan* sogar anfangs 2- bis 3mal je 60 cm^3 des *Dopter*schen Serums binnen 24 Stunden, am nächsten Tage 2-, vom dritten Tage an 1mal pro die; insgesamt mindestens 3, meistens aber 4 bis 7 Tage lang!

---

* Hierzu muß bemerkt werden, daß man aus der Beschaffenheit des (dem Innern des Arachnoidealsackes entstammenden) Lumbalpunktates nicht ohne weiteres auf diejenige des Exsudates im Subarachnoidealraum (zwischen Pia und innerem Blatte der Arachnoidea) schließen darf. An letzterer Stelle kann sich bei der Sektion dicker Eiter finden, nachdem kurz vorher die Lumbalpunktion einen nur leichtgetrübten Liquor zutage förderte!

Abgesehen von den allerleichtesten Fällen sollen jedenfalls die Einspritzungen vier Tage lang täglich wiederholt werden. Sind dann im mikroskopischen Präparate des Liquorsedimentes noch immer Diplokokken zu finden, so setze man die Injektionen fort. Wenn aber nach Verschwinden der Diplokokken aus dem Liquor und trotz viermaliger Injektion die subjektiven Symptome, einschließlich Fieber und Benommenheit, bestehen bleiben, so warte man vier Tage ab und wiederhole dann, wenn keine Besserung eingetreten ist, die vier Injektionen. Bei jeder Verschlimmerung handle man natürlich am gleichen Tage. Bei jedem Wiederaufflammen des Prozesses beginne man sofort mit viertägiger Kur und verfahre auch sonst wie das erste Mal. Dieser Behandlungsplan ist durchzuführen, bis der Patient frei von Symptomen ist, die Diplokokken aus dem Liquor verschwinden oder aber der chronische Zustand der Krankheit eingetreten ist. — Gegen eventuelle anaphylaktische Erscheinungen (sog. „Serumkrankheit") und Herzstörung im Verlaufe der Injektionskur gibt man pro die 5·0 Calcium chloratum + 0·1 Sparteïnum sulfuricum.

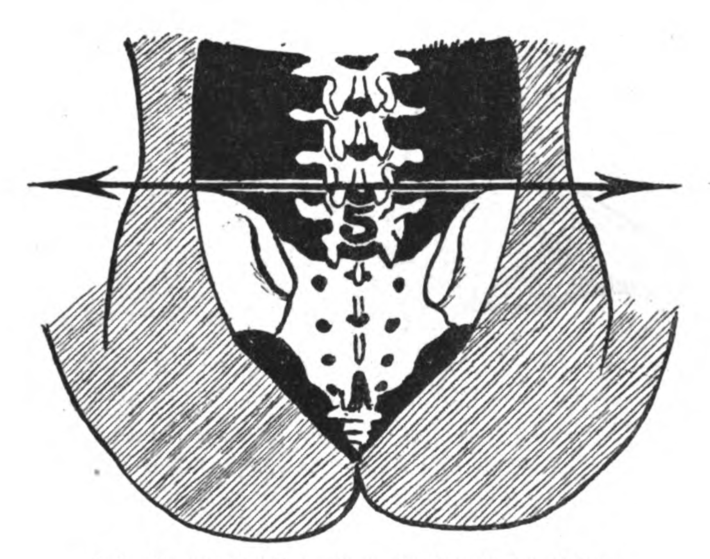
Wie Sie sehen, geht dieses Verfahren Hand in Hand mit sehr häufigen Lumbalpunktionen, und daß diese letzteren an und für sich, d. h. auch ohne Serumtherapie, einen — entsprechend dem Grundsatze „ubi pus, ibi evacua" — rationellen Behandlungsmodus darstellen, leuchtet ohne weiteres ein. Sie werden denn auch ziemlich allgemein bei epidemischer Genickstarre vorgenommen, und zwar gewöhnlich „Schlag auf Schlag", d. h. täglich oder alle zwei Tage 10 bis 20 *cm*³; einzelne Autoren haben sogar kein Bedenken, gelegentlich viel größere Liquormengen zu entleeren, *Zupnik* z. B. 70—90 *cm*³! Die Kopfschmerzen und die Benommenheit nehmen nach diesem Eingriffe oft sehr augenfällig ab. Aus den Erfahrungen der Züricher Klinik während der Jahre 1900—1917 berechnet *Wolz* die Mortalität der mit systematischer Lumbalpunktion und intralumbaler Serumtherapie behandelten Fälle auf 44%, gegenüber 63% bei denjenigen, die dieser Behandlung nicht teilhaftig wurden.

Technik der Lumbalpunktion.

Die vom amerikanischen Neurologen *Leonard Corning* zuerst vorgenommene und bald darauf durch *Quincke* in die klinische Praxis eingeführte Punktion des Arachnoidealraumes wird im unteren Lendenabschnitte der Wirbelsäule ausgeführt. Diese Lokalisation ergibt sich aus der Notwendigkeit, ein Anspießen des Rückenmarkes mit der Punktionsnadel unbedingt zu vermeiden; das Rückenmark aber reicht nicht über den zweiten Lendenwirbel herunter. Weiter distal liegt freilich im Arachnoidealsacke die „Cauda equina", doch weichen deren Nervenstränge der Nadel stets aus, so daß nennenswerte Verletzungen derselben bei der Lumbalpunktion nicht vorkommen. Leichtere Verletzungen haben nur einen kurzen blitzartigen Schmerz zur Folge. Wir punktieren gewöhnlich zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel, doch kann der Eingriff auch zwischen dem 2. und 3., 3. und 4., sowie zwischen dem 5. Lendenwirbel und dem Kreuzbeine ausgeführt werden. Die topographische Orientierung ist sehr leicht: denn die durch die frontalstgelegenen Punkte der beiderseitigen Darmbeinkämme gezogene

Querlinie zieht durch die Spitze des vierten Lendenwirbeldornes (siehe Fig. 110). Als Instrument benützen wir eine mindestens 8 *cm* lange Hohlnadel von 1 *mm* äußerem Kaliber und 0·6 *mm* Lumen, und von kurzer, aber sehr scharfer Abschrägung an der Spitze; während der Punktion bleibt die Kanüle durch einen Mandrin obturiert. Man kann sie nun rein median in die Lücke zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel einstechen; es bewährt sich aber im allgemeinen besser, den Einstich etwa 1 *cm* rechts von der Mittellinie vorzunehmen, weil wir dadurch einerseits das harte Ligamentum interspinale vermeiden, andrerseits die Nadel in die etwas geräumigere seitliche Partie des Foramen intervertebrale einführen. Selbstverständlich bedingt ein derartig „paramedianes" Eingehen, daß wir die Nadel etwas medialwärts dirigieren müssen, wie Fig. 111 zeigt. Im übrigen soll bei Kindern die Nadel in der idealen Querschnittebene

Fig. 110.

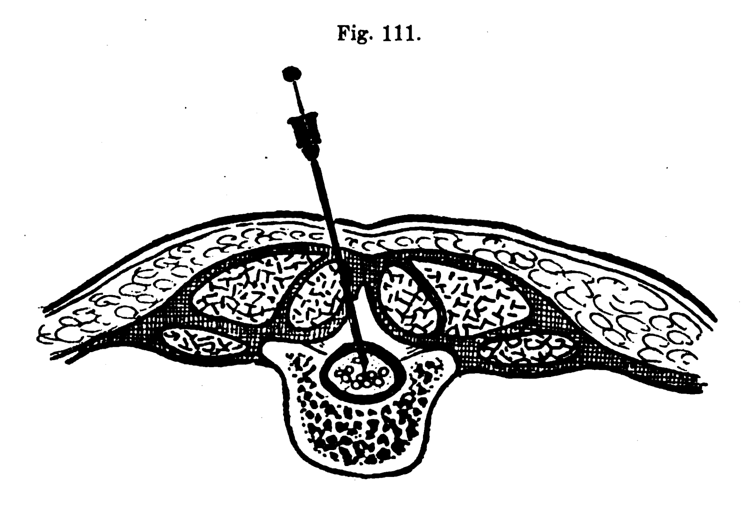


Orientierung bei Vornahme der Lumbalpunktion.

des Rumpfes vorgeschoben werden, bei Erwachsenen muß man sie gewöhnlich etwas frontalwärts orientieren. Wir erleichtern uns ferner den Eingriff durch sehr starke Flexion der Wirbelsäule, weil dadurch die Zwischenräume zwischen den Wirbelbogen vergrößert werden. Patienten, die sitzen können, müssen daher den Kopf möglichst tief hängen lassen; wo dies nicht angeht, wie es bei der Meningitis fast immer der Fall sein wird, verbringt man den Kranken in linke Seitenlage und läßt seine Knie möglichst weit gegen die Schultern heraufziehen. Wir lassen die Haut an der Einstichstelle durch Bepinseln mit frischer Jodtinktur desinfizieren und eventuell mit Hilfe des Chloräthylsprays anästhesieren, und stoßen nach sorgfältiger Händedesinfektion (Seife, Bürste, Alkohol) die ausgekochte Punktionsnadel in der oben angegebenen Richtung ein. Das Ligamentum flavum, das zwischen den Wirbelbogen ausgespannt ist, leistet elastischen Widerstand, der aber plötzlich nachgibt, wobei die Spitze der Kanüle in den Arachnoidealsack ein-

dringt. Ist man aber infolge falscher Richtung der Nadel statt auf das gelbe Band auf einen Wirbel geraten, so zieht man die Nadel etwas zurück und richtet ihre Spitze etwas frontaler oder kaudaler. Ist das Instrument richtig eingeführt, so zieht man den Mandrin heraus und der Liquor tritt tropfenweise, bei erhöhtem Drucke aber im Strahle hervor. Wird die Hohlnadel durch irgend ein Gerinnsel unwegsam, was nicht selten vorkommt, so beseitigen wir durch Wiedereinstoßen des Mandrins das Hindernis. Kommt statt Liquor Blut zum Vorschein, so steckt die Nadel wahrscheinlich in einem Gefäße des venösen Plexus, der die Rückseite der Wirbelkörper überzieht; man zieht in diesem Falle die Nadel langsam einige Millimeter zurück, bis kein Blut mehr abträufelt. Daß Anomalien der Wirbelsäule oder Verwachsungen im Arachnoidealsack die Vornahme der Lumbalpunktion verunmöglichen, ist ein seltenes Vorkommnis. Die Tiefe, bis zu welcher

Fig. 111.



Nadelführung bei der Lumbalpunktion.

die Hohlnadel eindringen muß, schwankt zwischen 2 *cm* bei kleinen Kindern und 6 bis 7 *cm* bei Erwachsenen. Nach der Lumbalpunktion soll der Patient mindestens 24 Stunden lang in horizontaler Lage verbleiben.

Bier, Vorschütz, Eckert, Reichmann, Rauch haben die Kombination des Lumbalstiches mit der „Stauung“ befürwortet. Eine elastische Binde wird 2 Stunden nach Vornahme der Punktion derart um den Hals gelegt, daß eine leichte Cyanose im Gesichte auftritt, und bleibt zirka 20 Stunden am Platze.

Allgemein im Gebrauche sind heiße Bäder, die nach *Heubners* Vorschrift täglich gegeben werden, wobei man, mit 35° C beginnend, allmählich um einen Grad steigt, bis zu 40° und darüber. Andrerseits hat man auch kalte Bäder und Übergießungen, wie sie in der Typhusbehandlung üblich sind, empfohlen. Applikation von Eisbeutel

bzw. Eisschlauch auf Schädel und Wirbelsäule pflegt die Kopfschmerzen zu lindern. Man wird ferner von derivierenden Verfahren, wie Blutentziehungen am Warzenfortsatze und längs der Wirbelsäule, Einreibungen des Nackens mit grauer Salbe, Anlegen von Blasenpflastern, häufigen Abführungen (Kalomel), Senfteigen an den Unterschenkeln etc. Gebrauch machen können. Von Medikamenten kommen Antipyretica und Sedativa in Betracht (Natr. salicylicum, Antipyrin, Pyramidon, Chloral, Morphium etc.). Von der Tatsache ausgehend, daß per os verabreichtes Hexamethylentetramin („Urotropin") im Liquor cerebrospinalis erscheint, verordnet man auch dieses Mittel vielfach (messerspitzenweise mit reichlicher Flüssigkeit einzunehmen, in Tagesdosen von 4—6 Gramm). Wichtiger ist aber die Durchführung der schwierigen und verantwortungsvollen Krankenpflege: namentlich muß durch Auswahl hochkonzentrierter Nahrungsmittel, häufige Nahrungszufuhr (nötigenfalls unter Anwendung der Schlundsonde) nach Möglichkeit gegen die rapide Entkräftung angekämpft werden. Bei Rekonvaleszenten ist größte Schonung und „Tonisierung" am Platze (Luftkuren, See- und Solbäder, Arsen, Strychnin etc.).

C. Die Encephalitis lethargica.

Es handelt sich um ein akut einsetzendes und zu gewissen Zeiten bald hier, bald dort in kleinen epidemischen Herden auftretendes Leiden von sehr großer Mortalität (25—50 %). Es scheint identisch zu sein mit der in den 90er Jahren des XIX. Jahrhunderts in Italien grassierenden „Nona". 1912 wurde eine Epidemie in Württemberg beobachtet. Seit 1916, wo das erste Wiederauftreten aus Wien gemeldet wurde, ist die Encephalitis lethargica in den verschiedensten europäischen Ländern festgestellt worden, besonders in England, Frankreich, Deutschland, Italien und der Schweiz. Die Autoren, die sich um die Kenntnis der eigenartigen Affektion besonders verdient gemacht haben, sind *C. von Economo, Kinnier Wilson, A. Netter, Sainton* u. a.

Die infektiöse Natur des Leidens ist, abgesehen vom epidemischen Auftreten, durch Übertragung auf den Affen *(Economo, Wiesner)* festgestellt. Als Erreger ist ein Diplo-Streptococcus beschuldigt worden, freilich ohne sicheren Beweis; im Gegenteil neigt man gegenwärtig mehr zur Annahme eines „filtrierenden Virus" *(Netter)* oder man vermutet eine enge Verwandtschaft (wo nicht gar Identität) mit dem Erreger der epidemischen Grippe *(Achard, Marie, von Sohlern).* Ander-

seits wurde auch auf Grund von histopathologischen Ähnlichkeiten, an Beziehungen zur *Heine-Medin*schen Krankheit gedacht (*Netter, E. Hedinger*); immerhin befällt die Encephalitis lethargica fast ausschließlich Erwachsene.

Das pathogene Agens hat jedenfalls eine besondere Affinität zur grauen Substanz: in der Gehirnrinde, in den Basalganglien, in der Brücke und im Kleinhirn, ganz besonders aber im Mittelhirn (speziell in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und der Vierhügel!) erweist sie sich als von perivaskulären Infiltraten durchsetzt, die aus Lymphocyten, polymorphen und Plasmazellen, Myelinkugeln, Fettkörnchenzellen etc. bestehen; auch kleine Blutungen kommen vor. *Hedinger* hat gezeigt, daß dieselben Läsionen übrigens auch im Rückenmarke zu finden sind, daß es sich also oft um eine Encephalo-Myelitis handelt.

Das klinische Bild ist dagegen ein durchaus cerebrales und dabei äußerst charakteristisch. Es besteht Temperaturerhöhung (um 39° C herum, selten viel höher) mit entsprechender Pulsfrequenz. Eine merkwürdige Schlafsucht stellt sich ein, die sich zu eigentlicher Lethargie steigert; auf kurze Zeit (z. B. behufs Nahrungsaufnahme oder Defäkation) lassen sich die Patienten wachhalten, zeigen aber dabei oft Benommenheit oder leichte Delirien; sich selbst überlassen versinken sie alsbald wieder in ihren Schlafzustand. Gelegentlich konstatiert man Erbrechen. Von meningitischen Erscheinungen sind etwa einmal das *Kernig*sche System und eine leichte Pleocytose des Liquor cerebrospinalis vorhanden, doch spielen diese Symptome (entsprechend dem meistens negativen pathologisch-anatomischen Meningealbefunde) eine ganz untergeordnete Rolle. Allgemeiner Tremor ist häufig; auch choreïforme Reizerscheinungen kommen vor, sowie singultusartige Bauchmuskelkrämpfe.

Neben diesen Allgemeinerscheinungen sind vor allem die Augenmuskellähmungen bedeutungsvoll, die gewöhnlich beiderseitig auftreten; sie führen zur Diplopie, Strabismus, Akkommodationslähmung, Pupillenstarre, Ptosis oder gar zu absoluter Unbeweglichkeit des Bulbus. Auch Nystagmus wurde schon konstatiert. Facialis-, Zungen-, Kehlkopf-, Schluck- und Kaumuskulatur sind seltener befallen, noch seltener Extremitätenmuskeln oder sensorische Hirnnervengebiete, während neuralgiforme Schmerzen in den verschiedensten Territorien von Kopf, Rumpf und Gliedmaßen ziemlich häufig sind.

Der Tod tritt an fortschreitender Kachexie und Entkräftigung, zuweilen nach verhältnismäßig kurzer Zeit, gelegentlich auch erst nach mehreren Wochen ein. Bei günstigem Verlaufe ist die Konvaleszenz eine sehr langsame und bleiben oft Augenmuskellähmungen zurück.

Zur Zeit der Epidemien von Encephalitis lethargica ist das gehäufte Auftreten von Erkrankungen zu konstatieren, die ohne Lethargie verlaufen, aber wohl sicher als abortive oder rudimentäre Formen der Infektion aufzufassen sind. Unter leichter Temperaturerhöhung, Excitation und vorübergehenden deliriösen Zuständen, meistens auch neuralgiformen Kopf- und Nackenschmerzen treten Augenmuskellähmungen auf, die gewöhnlich ausheilen. Während der auffallend langen Rekonvaleszenz besteht große Hinfälligkeit. Im Gegensatze zu den lethargischen Formen ist tödlicher Ausgang selten; von 17 Fällen, die ich Januar bis März 1920 gesehen, starb nur einer. Der Sektionsbefund entsprach demjenigen der lethargischen Encephalitis durchaus.

Prophylaktisch ist von Bedeutung, daß, wie bei der epidemischen Genickstarre und der Grippe, die Nasen- und Rachensekrete das Vehikel der Infektion, Nasen- und Rachenraum seine Eintrittspforten zu sein scheinen (s. o. S. 346).

Die Therapie deckt sich mit derjenigen der anderen akuten, nichteitrigen Encephalitiden, die wir in Vorlesung XIX besprechen werden.

Vorlesung XVII.

Encephalorrhagie und Encephalomalacie.

M. H.! Wir wenden uns nun den überaus wichtigen Krankheitsbildern zu, die durch mehr oder weniger ausgedehnte umschriebene Zerstörungen der Gehirnsubstanz auf Grund vasculärer Läsionen entstehen. Bald handelt es sich um Arterienruptur, bald um Arterienverschluß (durch Endarteriitis, Thrombose oder Embolie); im ersteren Falle vernichtet ein Bluterguß das cerebrale Parenchym, im letzteren geht es an ischämischer Erweichung zugrunde. Bevor wir nun diese beiden Zustände, die Encephalorrhagie (Haemorrhagia cerebri) und Encephalomalacie, getrennt betrachten, wollen wir auf den typischsten der Symptomenkomplexe eingehen, durch die sie sich klinisch zu äußern pflegen — auf die cerebrale Hemiplegie. Da nun aber unter diesen cerebralen Hemiplegien weitaus die meisten ihren Herd in der inneren Kapsel haben, so soll unseren Ausführungen die Semiotik gerade dieser Form zugrunde gelegt werden.

Die capsuläre Hemiplegie.

Es handelt sich in der Regel um das Resultat einer Gehirnblutung. Daß die innere Kapsel die Lieblingslokalisation dieser letzteren darstellt, hat seinen Grund in den anatomischen Verhältnissen der Gefäßverteilung. Die Arteria cerebri media, der wichtigste Ast der Carotis interna, gibt an der Gehirnbasis senkrecht aufsteigende Zweige zum Sehhügel, Streifenhügel und zur inneren Kapsel ab, die Arteria lenticulo-optica und die Arteriae lenticulo-striatae. Eine der letzteren, die auf der äußeren Oberfläche des Linsenkernes zur inneren Kapsel kriecht, diese durchbohrt und endlich im Schwanzkerne endigt, hat von *Charcot* geradezu den Namen „artère de l'hémorrhagie cérébrale" erhalten (siehe Fig. 112). Jene perforierenden Basalgefäße sind nämlich (im Gegensatze zu den miteinander anastomosierenden Arterien der Gehirnrinde) sogenannte „Endarterien"; da sie überdies beinahe rechtwinklig von dem mächtigsten Aste der Carotis abgehen, herrscht in ihnen ein Druck, der demjenigen in der Carotis beinahe gleich kommt, und jede Erhöhung dieses Druckes wird unabgeschwächt gerade auf diese, nicht

aber auf andere Hirngefäße gleichen Kalibers übertragen. *Mendel* hat manometrisch an einer aus Gummiröhren hergestellten Nachbildung des cerebralen Gefäßsystems diese Verhältnisse zur Demonstration bringen können. Druckschwankungen sind nun, wie wir später sehen werden, für das Zustandekommen von Gehirnblutungen von ausschlaggebender Bedeutung.

Es liegt aber im hinteren Schenkel der inneren Kapsel beinahe die Gesamtheit der motorischen Bahnen für die gekreuzte Körperhälfte auf relativ sehr kleinem Raume zusammen (s. Fig. 113). Komplette Hemiplegie ist darum in weitaus den meisten Fällen die Folge einer Läsion jenes hinteren Kapselschenkels, d. h. es kommt zur gekreuzten Lähmung des unteren Facialis (der obere entgeht ihr infolge seiner bilateralen Rindeninnervation), des Hypoglossus, des Armes und des Beines. Erstreckt sich jedoch der Krankheitsherd auch auf das hintere Drittel des Crus posterius capsulae internae, wo die Sensibilitätsbahnen unmittelbar nach ihrem Austritte aus dem Sehhügel zusammenliegen, so resultiert überdies eine gekreuzte Hemianästhesie des gesamten Körpers. Zuweilen reicht der Zerstörungsherd sogar bis zum hinteren Ende der Capsula interna, bis zum sogenannten „Carrefour sensitif“ (carrefour = Scheideweg), wo zwei wichtige sensorische Bahnen, die optische und die akustische, von dem Gesamtkontingente der sensiblen Bahnen abzweigen, um zu den Seh- und Hörzentren der Gehirnrinde zu gelangen (siehe Fig. 113). In solchen Fällen nun kommt

Fig. 112.



Arterienversorgung des Großhirns und der Stammganglien.



C. i. = Carotis interna.
A. c. m. = Art. cerebri med.
1 = Art. lenticulo-optica.
2 u. 3 = Arteriae lenticulo-striatae.
3 = sog. „Arterie der Hirnhämorrhagie“.

außerdem Hemianopsie (siehe Fig. 114) und einseitige Taubheit, beides auf der Gegenseite, zustande; empfängt doch jede corticale Sehsphäre, wie Fig. 115 zeigt, die visuellen Reize aus der entgegengesetzten Hälfte der Gesichtsfelder beider Augen, und jede akustische Rindenzone die Endneurone der Hörbahn aus dem kontralateralen Ohre.

Fig. 113.



Innere Kapsel und Strahlenkranz.

T. = Thalamus opticus.
L. = Nucleus lenticularis.
C. = „ caudatus.
F. = Supranucleäre Bahn für den Facialis.
H. = „ „ „ „ Hypoglossus.
Ext. sup. = „ „ „ die Armmuskeln.
Ext. inf. = „ „ „ „ Beinmuskeln.
S. = Sensible Bahn (Tractus thalamo-corticales).
a. = akustische Bahn zum Schläfenlappen.
v. = Visuelle (*Gratiolet*sche) Bahn zum Occipitallappen.
1 = Frontale Brückenbahn und Stabkranz zum Thalamus.
2 = Occipitotemporale Brückenbahn und Stabkranz zum Thalamus.

Abgesehen von den eventuellen sensiblen und sensorischen Begleiterscheinungen, weisen aber die capsulären Hemiplegien folgende Kennzeichen auf:

Außer den oberen Facialismuskeln und infolge analoger Innervationsverhältnisse (Verbindung der entsprechenden Kerne des Gehirnstammes oder Rückenmarkes mit beiden Großhirnhälften) bleiben Kau-, Schluck-, Augen- und Rumpfmuskeln verschont. (Was übrigens den oberen Facialis anbelangt, so ist doch darauf hinzuweisen, daß manchmal auf der der Läsion gegenüberliegenden Seite eine geringe Verminderung der Kontraktionsfähigkeit im Frontalis und Orbicularis oculi festzustellen ist. Die Augenbraue steht vielleicht etwas tiefer, oder das Auge kann weniger lange geschlossen gehalten werden, als auf der homolateralen Gesichtshälfte.) Auch bei vollständigen Hemiplegien sind regelmäßig an den Extremitäten verschiedene Muskelgruppen ungleich betroffen. Während die Bewegungsfähigkeit in einer großen Anzahl von Muskeln nach und nach zurückkehrt, pflegen sich andere nicht

wieder zu erholen (Peroneusmuskulatur, Kniebeuger, Ellbogenstrecker, Extensoren von Hand und Fingern, Auswärtsdreher des Oberarms, Supinatoren des Vorderarms). Der Arm ist in der Regel viel stärker betroffen als das Bein. Die Stellungen aber, welche die Extremitäten infolge der überwiegenden Aktion derjenigen Muskeln einnehmen, die ihre Beweglichkeit wieder erlangen, werden in der späteren Zeit häufig durch Kontrakturen fixiert. Infolgedessen wird der Fuß in Equinovarusstellung gehalten und das Knie gestreckt, so daß beim Gehen das Bein schleifend in seitlichem Bogen vorgeschoben werden muß („Circumduction", „Helicopodie"). Der Oberarm wird in Adduktion, der Ellbogen in Flexion, Hand und Finger in Beugestellung fixiert. Diese Kontrak-

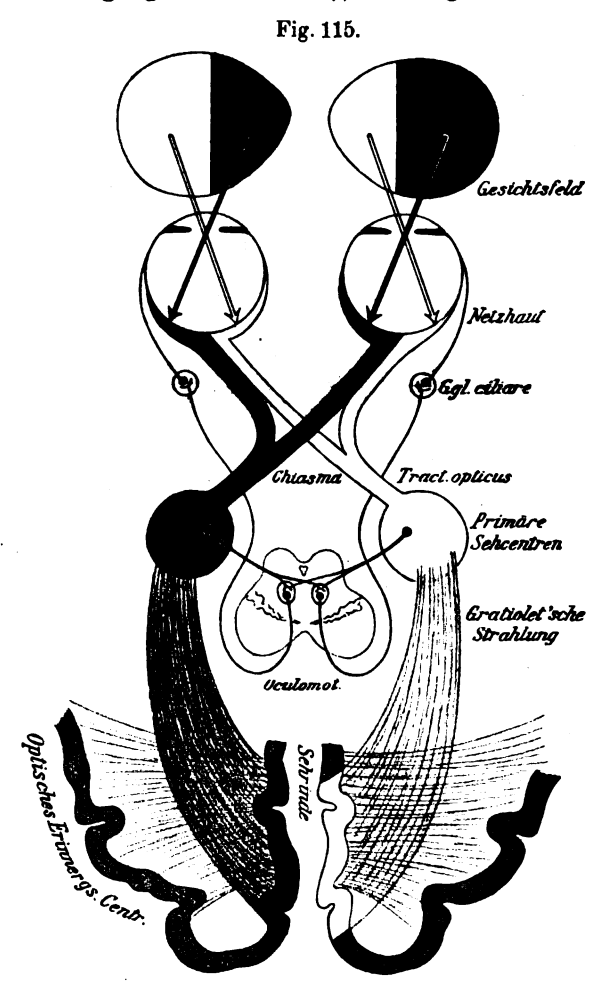
Fig. 114.

Gesichtsfelder bei rechtsseitiger Hemianopsie.
(Linksseitige Hirnblutung.)

turen kommen wohl dadurch zustande, daß die Vorderhornzellen, vom hemmenden Einfluß der Pyramidenbahnen befreit, durch die via Hinterwurzeln zuströmenden Reize beständig in tonischer Weise erregt werden und es zu einer Summation dieser Erregungen kommt. Daß es aber gerade bestimmte Muskeln sind, die ihre Beweglichkeit wieder erlangen und somit (dank der supranucleär-hypertonischen Natur der cerebralen Hemiplegie) zur Kontraktur prädisponiert sind — diese auffällige Gesetzmäßigkeit muß auf anatomisch noch nicht genügend aufgeklärten Innervationsverhältnissen beruhen. Wahrscheinlich treten gerade zu den Vorderhornzellen dieser Muskelgruppen motorische Bahnen aus subcorticalen Zentren (z. B. dem Mittelhirndache, der Haube, dem *Deiters*schen Kerne) in überwiegender Weise in Kontakt, so daß es dem reparatorischen Bestreben des Organismus nicht schwer fällt, sie auf Um-

wegen der corticalen Innervation wieder teilhaftig werden zu lassen. Fälle von cerebraler Hemiplegie, bei denen andere Muskelgruppen das Übergewicht erhalten und in Kontraktur geraten (so daß z. B. die Beine in Beugung fixiert werden), stellen geradezu verschwindende Ausnahmen dar. Die Hypertonie der capsulären Hemiplegie geht mit Steigerung der Sehnenreflexe einher. Für diese Hyperreflexie und die sie so oft begleitenden pathologischen Reflexphänomene (*Babinski*sches, *Mendel-Bechterew*sches, *Oppenheim*sches Zeichen), Cloni, gewisse Mitbewegungen etc. gilt alles, was wir in Vorlesung VII bei Gelegenheit der spastischen Spinalparalyse ausgeführt haben. Bei einer großen Anzahl von capsulären Hemiplegien kann man überdies eines oder das andere der folgenden Phänomene feststellen: Man legt den Patienten auf eine harte Unterlage, läßt ihn die Arme kreuzen und stützt ihm etwas den Kopf; gibt man ihm nun den Befehl, sich aufzurichten, so beugt er auf der kranken Seite das Bein im Hüftgelenke, so daß sich die Ferse von der Unterlage abhebt. Dieselbe Mitbewegung (das „Hüftbeugungsphänomen") tritt auf, wenn der sitzende Patient sich wieder hinlegen soll. Als „Platysmaphänomen" (signe du peaucier) wird die energische Kontraktion des Platysma der gesunden Seite bezeichnet, die sichtbar

Fig. 115.



Sehbahn und Pupillenreflexbahn.

wird, wenn der cerebrale Hemiplegiker den Mund öffnet. Endlich sei eine interessante Modifikation des Radiusreflexes erwähnt, die darin besteht, daß das Beklopfen des distalen Endes des Radius auf der lahmen Seite, statt der normalen Flexionszuckung des Vorderarmes im Ellbogengelenke eine Beugung der Finger auslöst. — Die Hautreflexe (namentlich Abdominal- und Cremasterreflex) sind dagegen fast immer auf der gelähmten Seite herabgesetzt oder sogar aufgehoben; diese Erscheinung kann, wenn ein Patient nach einem Schlaganfalle bewußtlos daliegt, zur Eruierung derjenigen Körperseite herbeigezogen werden, auf der nach dem Erwachen aus dem Koma die hemiplegische Lähmung zu konstatieren sein wird. Dieses Phänomen wird in ziemlich plausibler Weise folgendermaßen erklärt: Die zentripetalen Fasern der Bauchdecken und Cremasterreflexe treten zwar durch hintere Wurzeln des unteren Dorsal- bzw. oberen Lumbalmarkes ein, und ihre zentrifugalen Fasern durch vordere Wurzeln derselben Rückenmarkspartie aus. Aber der Reizvorgang überträgt sich hier nicht durch direkte spinale Reflexbogen, sondern durch Vermittlung von Schaltneuromen, die vorerst frontalwärts bis ins Großhirn gelangen und dann wieder caudalwärts verlaufen. Nähere Vermutungen über diesen jedenfalls komplizierten Mechanismus können wir nicht aufstellen. — Auch der Conjunctivalreflex fehlt häufig auf der gelähmten Seite.

Fig. 116.



Cerebrale Hemiplegie durch rechtsseitige Kapselblutung. Circumduction des linken Beines beim Gehen und typische Kontrakturstellung des linken Armes.

Die capsuläre Hemiplegie ist eine nichtdegenerative Lähmung. Doch gibt es seltene Ausnahmsfälle, bei denen in den gelähmten, ja sogar in den wiederhergestellten Muskeln sich die sogenannte „cerebrale Atrophie“ einstellte, die sich nicht auf Inaktivität zurückführen ließ und mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, wenn auch ohne Entartungsreaktion, einherging. Dabei sind auch schon Arthropathien, ähnlich wie bei Tabes, vermerkt worden. Noch vereinzelter sind die Beobachtungen von Knochenatrophie auf der gelähmten Seite. Häufiger dagegen als alle diese trophischen Störungen sind Anomalien der Gefäßinnervation: die gelähmten Partien sind cyanotisch und fühlen sich kalt an; zuweilen entwickeln sich recht deutliche lokalisierte Ödeme.

Das soeben geschilderte klinische Bild dürfen Sie, wie ich schon bei Besprechung des Verhaltens der Hautreflexe andeutete, nicht schon in der ersten Zeit nach dem Eintritte einer Gehirnblutung oder eines plötzlichen Gefäßverschlusses erwarten. Vielmehr gehen diese Ereignisse mit einer schweren, wenn auch meistens transitorischen Schädigung des gesamten Gehirnes einher, die man seit *Hippokrates* als Apoplexie (ἀποπλήττειν = niederschlagen) bezeichnet. Wir wollen zur klinischen Beschreibung dieses Zustandes übergehen.

Der Schlaganfall, Ictus apoplecticus.

Das markanteste Symptom des Schlaganfalles ist der plötzliche Bewußtseinsverlust, dem freilich zuweilen einige Vorboten vorangehen, wie Schwindelgefühl, Parästhesien in den Gliedmaßen, Kopfweh, Brechreiz, Verdunkelung des Gesichtsfeldes; der Kranke wird unruhig, gerät ins Schwanken und bricht dann wie eine leblose Masse zusammen. Er liegt regungslos da, gewöhnlich mit kongestioniertem, gedunsenem Gesichte und röchelnder Atmung. Es besteht Incontinentia urinae et alvi, nur ausnahmsweise Harnverhaltung. Die Gliedmaßen sind samt und sonders schlaff, die Sehnenreflexe erloschen. Immerhin gelingt es uns hier und da, schon jetzt die Seite zu erkennen, auf welcher der Insult das Gehirn betroffen hat. Z. B. fallen die emporgehobenen und dann losgelassenen Extremitäten auf der einen Seite wuchtiger auf die Unterlage zurück und bleiben auf ihr geradliniger ausgestreckt: sie sind es, an denen sich später die Hemiplegie kundgeben wird. Auf dieser Seite fällt auch zuweilen die in Supination gebrachte Hand viel schneller in Pronation zurück, als auf der anderen. Ferner pflegen die dem Sitze der Läsion gegenüberliegenden Gliedmaßen sich beim

Entblößen des Patienten rascher abzukühlen als die übrigen. Auch die Betrachtung des Gesichtes kann die Lokalisation des Krankheitsherdes gestatten, wenn das segelartige Aufblähen der Wangen durch die Exspiration des komatösen Patienten (sogenanntes „Tabakblasen") auf der einen Seite (der gelähmten) intensiver ausgesprochen ist. Gelegentlich bemerkt man auch, daß Kopf und Augen des Apoplektikers nach einer bestimmten Seite gerichtet sind, und auch dann, wenn man den Kopf geradeaus zu richten trachtet, immer wieder in jene Zwangshaltung zurückkehren: das ist *Vulpians* „déviation conjuguée de la tête et des yeux". Sie ist ebenfalls zur Lokalisation des Krankheitsherdes sehr gut zu verwerten, denn der schlaff daliegende Apoplektiker dreht Kopf und Augen derjenigen Körperhälfte zu, die von der Hemiplegie verschont ist.* Auf der Seite der Lähmung macht sich die größere Atonie der Muskulatur zuweilen in Gestalt des sog. „breiten Beines" *(Heilbronner)* bemerkbar. Es ist, als ob die Muskeln der Untergliedmasse auseinanderfielen. Über das Fehlen der Bauchdecken- und Cremasterreflexe auf der hemiplegischen Körperhälfte und seine Bedeutung als Frühsymptom haben wir bereits gesprochen.

Die Körpertemperatur pflegt beim apoplektischen Anfalle zunächst unter die Norm zu sinken, dann aber febril zu werden; bei günstigem Verlaufe kehrt sie dann nach einigen Schwankungen zur Norm zurück; ein beständiges Steigen des Fiebers ist prognostisch sehr ungünstig: es beruht so überaus häufig auf bronchopneumonischen Prozessen, daß manche Neurologen für das rasche Auftreten der letzteren trophische Störungen infolge des cerebralen Insultes verantwortlich machen wollen. Zu einer ähnlichen Hypothese fordert der gelegentlich schon bald nach dem Ictus sich entwickelnde „Decubitus acutus" der Kreuzbeingegend auf — ein Signum pessimi ominis.

Das Coma apoplecticum dauert meistens mehrere Stunden; aber auch tagelange Bewußtlosigkeit ist nichts ungewöhnliches. Je länger dieser Zustand, der als eine Art von Gehirnerschütterung („Etonnement cérébral") aufgefaßt wird, andauert, desto schlimmer ist im allgemeinen die Prognose. Besonders infaust ist sie in solchen Fällen, wo schon während des Komas die Sehnenreflexe gesteigert, die Muskeln spastisch sind; die bisherigen Erfahrungen berechtigen nämlich, aus diesem Verhalten den äußerst gefährlichen Durchbruch der Blutung in den Seitenventrikel zu diagnostizieren.

* Im Gegensatze zu diesem Verhalten blicken Patienten, die durch irritative Großhirnläsionen halbseitige Krämpfe aufweisen, im Falle einer Déviation conjuguée nach der Richtung ihrer krampfenden Extremitäten.

Dem Erwachen aus dem Koma geht zuweilen ein kurzdauerndes sogenanntes „Reaktionsstadium“ voraus, während dessen der Apoplektiker unruhig wird, profus schwitzt, leicht deliriert, über Kopfschmerzen klagt etc. Sind dann auch diese Allgemeinerscheinungen verklungen und ist der Patient wieder bei Bewußtsein, so erfolgt allmählich der Übergang der schlaffen in die spastische Hemiplegie durch die Wiederkehr der Sehnenreflexe, sowie deren Steigerung auf der lahmen Seite eingeleitet. Das *Babinski*-Phänomen erscheint auf letzterer gar nicht selten schon während des Komas; bei traumatischen halbseitigen Hirnblutungen habe ich es mehrmals schon in den ersten Stunden nach dem Unfalle auslösen können. Mit der Ausbildung der Spastizität geht oft eine Einschränkung des Lähmungsgebietes einher. Ja, es kann sogar nicht ganz selten in relativ kurzer Zeit die Motilitätsstörung sich zurückbilden. Das ist der Fall, wenn eine Blutung nicht direkt die corticospinalen Bahnen durchtrennt, sondern nur in ihrer Nähe, z. B. im Nucleus lenticularis stattgefunden hat. Der Spannungszustand, in den die Umgebung des hämorrhagischen Herdes eine Zeitlang versetzt wird, das kollaterale Ödem etc. sind in solchen Fällen für die indirekten Ausfallssymptome im Bereiche der motorischen Bahnen verantwortlich zu machen. Nur die Paresen, die 6—8 Monate nach dem Insulte noch bestehen, sind als unmittelbare Herdsymptome zu betrachten und demnach prognostisch zu beurteilen.

Es kann sich bei dieser Restitution um das Abklingen der sogenannten „Diaschisis“ handeln. Mit diesem Ausdrucke bezeichnen wir seit den grundlegenden Arbeiten *v. Monakows* eine Art von passivem Shock: das Ausbleiben von Reizen, welche an die zerstörten Nervenbahnen gebunden sind, legt auch anatomisch intakte Bezirke lahm, die sich in ihrer Tätigkeit auf jene Erregungen eingestellt haben. Diese Diaschisiswirkung ist ihrem Wesen nach vorübergehender Natur, temporär, nicht residuär.

Pathogenese und Ätiologie der cerebralen Blutungs- und Erweichungsherde.

Nachdem wir nun die typischen klinischen Bilder der capsulären Hemiplegie und des sie in der Regel einleitenden apoplektischen Anfalles von ausschließlich symptomatologischen Gesichtspunkten aus studiert haben, ist es jetzt unsere Aufgabe, die verschiedenen pathologischen Zustände, die zu Encephalorrhagie und Encephalomalacie führen, einer geordneten Besprechung zu unterziehen.

1. Die arteriosklerotischen Veränderungen der Gehirngefäße nehmen unter den anatomischen Substraten der Gehirnblutung die erste Stelle ein. Wir können hier auf die allgemeinen Ausführungen verweisen, die wir in Vorlesung XV (S. 313) bei Besprechung der Arteriosclerosis cerebrospinalis gebracht haben. Heben wir nur nochmals hervor, daß zwischen den arteriosklerotischen Veränderungen der peripheren Arterien und denjenigen der Hirngefäße durchaus kein unbedingter Parallelismus bestehen muß, und daß hochgradige Alteration der einen einen guten Zustand der anderen keineswegs ausschließt, und umgekehrt. Besonderes Interesse bietet aber in Hinsicht auf die Pathogenese der Gehirnblutungen die charakteristische Läsion, auf deren überaus häufiges Vorkommen an den kleinen und mittelgroßen cerebralen Arterien (besonders aber an den Arteriae lenticulostriatae, siehe oben S. 358—359) *Charcot* und *Bouchard* 1868 hingewiesen haben: die „miliaren Aneurysmen", die meistens zur „sacciformen" Unterart der Gefäßerweiterungen gehören, höchstens 1 *mm* Kaliber besitzen und oft in sehr großer Zahl vorgefunden werden. Unter dem Einflusse permanenter Blutdrucksteigerung entstanden (hier spielen Schrumpfniere und Herzhypertrophie, die häufigen Begleiterscheinungen der Arteriosklerose, eine sehr große Rolle!), sind sie der Gefahr ausgesetzt, bei momentanen weiteren Erhöhungen des Blutdruckes zu platzen. In diesem Sinne wirken alle „congestiven" Noxen, welche entweder die arterielle Blutzufuhr zum Gehirne vermehren oder den venösen Rückfluß hemmen. Daher stellen folgende physiologische Zustände die häufigsten auslösenden Momente für Gehirnblutungen dar: Verdauung, Defäkation, Coitus, psychische Erregung, Anstrengungen irgend welcher Art. Was die traumatischen Apoplexien anbelangt, die z. B. nach Fall auf den Kopf eintreten, so ist zu bemerken, daß sie meistens arteriosklerotische Individuen betreffen, daß also die Ruptur eines Hirngefäßes unter Einwirkung äußerer Gewalt in der Regel eine krankhafte Brüchigkeit der cerebralen Arterien voraussetzt. Immerhin ist durch Beobachtungen von *Saathoff* und *Hedinger* anatomisch bewiesen, daß gelegentlich auch eine völlig normale Hirnarterie infolge mechanischer Einwirkungen rupturieren kann. Die auf Arteriosklerose beruhenden Apoplexien treten meist jenseits des 40. Jahres auf. Viele Apoplektiker sind schon lange vor Eintritt einer Gehirnblutung durch den sogenannten „Habitus apoplecticus" gekennzeichnet: es sind gedrungene, etwas korpulente Individuen, mit kurzem Hals, rotem Gesichte, sichtbar geschlängelten und geschwollenen Schläfenarterien.

Das pathologisch-anatomische Bild der Encephalorrhagie ist, je nach dem Stadium, in dem der Kranke zur Obduktion kommt, ein verschiedenes. Bei frischen Blutungen findet man ein mehr oder weniger ausgedehntes (meistens walnußgroßes) schwarzrotes Coagulum; ringsherum ist die Gehirnsubstanz zerfetzt und blutig infiltriert. Für etwas spätere Stadien ist die Durchtränkung der Nachbarschaft mit ödematöser, durch Beimischung von Blutfarbstoff zitronengelb gefärbter Flüssigkeit charakteristisch. Später treten dann folgende Veränderungen ein: Schrumpfung des Blutgerinnsels, Verflüssigung und Resorption der zerstörten Hirnsubstanz, reaktive Wucherung der Glia an der Peripherie des Herdes. Ist letzterer klein gewesen, so resultiert schließlich als Residuum der Apoplexia sanguinea eine ockerfarbene „apoplektische Narbe“, handelt es sich um ein großes Extravasat, so bleibt eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte „apoplektische Cyste“ zurück. Die wichtigste sekundäre Läsion der capsulären hämorrhagischen Herde ist die absteigende Entartung der Pyramidenbahnen.

Viel seltener als zur Gefäßruptur führt die Arteriosklerose zum thrombotischen Gefäßverschlusse im Bereich von Gehirnarterien; in solchen Fällen wird deren Obliteration durch eine besonders intensive zellig-faserige Wucherung der Intima eingeleitet.

2. Endarteriitis syphilitica obliterans. Bei dieser von *Heubner*, *Friedländer* u. a. studierten Gefäßerkrankung kommt es zu entzündlicher Infiltration der Intima mit Rundzellen, sowie zu beträchtlicher Vermehrung ihrer Endothelien. Durch Eindringen von neugebildeten Ästchen der Vasa vasorum entsteht im Innern der erkrankten Gehirnarterien ein förmliches Granulationsgewebe, welches (gelegentlich unter Mitwirkung thrombotischer Blutgerinnung) das Gefäßlumen zuletzt vollständig verstopft und den Blutstrom unterbricht. Kommt nun kein Kollateralkreislauf zustande (und bei den „Endarterien“ des Gehirnes ist letzteres ja ausgeschlossen!), so verfällt das von seiner Ernährung abgeschnittene Gehirnareal der ischämischen Nekrose und Erweichung. Frische Erweichungsherde sind weiß, oder aber — infolge des Eindringens von Blut aus den Gefäßen des gesunden Nachbargewebes — rot gefärbt; ältere Herde nehmen durch Umwandlung des Blutpigmentes gelbe oder braune Farbe an. Die Endarteriitis syphilitica befällt durchschnittlich jüngere Individuen, als die Arteriosklerose; sie kommt (auf hereditärer Grundlage) schon bei Kindern vor, die meisten Erkrankungen fallen aber in das 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Zuweilen führt sie, statt zur Obliteration, zur Ruptur des kranken Gefäßes. Alle Hemiplegien jüngerer Individuen sind von vornherein auf Lues verdächtig.

Vereinzelt führen auch andere Infektionskrankheiten zu Intimaerkrankungen der Gehirnarterien, wobei es dann zuweilen zur Bildung eines Thrombus an den kranken Gefäßstellen kommt; so erklären sich die sehr seltenen Encephalomalacien bei Typhus abdominalis, Diphtherie etc.

3. Gehirnembolie. Diese Art des Gefäßverschlusses beruht auf der Einkeilung eines an anderer Stelle des Organismus entstandenen Blutgerinnsels in eine Arterie des Gehirns. Der Herkunftsort der ins Cerebrum embolisierten Thromben ist meistens das linke Herz; die für ihr Zustandekommen anzuschuldigenden Erkrankungen sind Endocarditis vegetans oder ulcerosa der Aorten- und Mitralklappen, ferner Herzaneurysmen und gewisse Fälle von Herzschwäche, bei denen sich in den Recessus oder im Ohre des linken Herzens Thromben niederschlagen, die später losgerissen werden. Im Kindesalter treten Hirnembolien im Anschlusse an Herzthromben namentlich im Gefolge schwerer Diphtherien auf; diese Komplikation ist nach *Dynkin* in der 3. und 4. Woche nach Beginn der Diphtherie am meisten zu befürchten. Auch arteriosklerotische Erkrankungen und Aneurysmen der Aorta und der Carotiden liefern gelegentlich das Material für Hirnembolien.* Diese letzteren werden nun in weitaus den meisten Fällen von der Arteria fossae Sylvii abgefangen, verschließen sie und bewirken den malacischen Untergang der Stammganglien und der inneren Kapsel — während bemerkenswerterweise die von jener Arterie versorgte Rindenpartie durch Kollateralversorgung vielfach dem Untergange entgeht. Die linke Arteria fossae Sylvii wird häufiger betroffen als die rechte.** Meistens sind es jüngere Individuen, bei denen Hirnembolien zustandekommen. Als auslösende Momente spielen, wie bei der Encephalorrhagie, blutdruckerhöhende Faktoren eine unverkennbare Rolle: Defäkation, Husten, Brechen, Anstrengungen, psychische Erregung, Beischlaf etc.

Differentialdiagnose zwischen Blutung und Erweichung.

Es ist zuweilen eine überaus schwierige Aufgabe, die Entscheidung zu treffen, ob ein apoplektischer Anfall oder eine cerebrale Hemiplegie auf einer Gehirnblutung beruhen oder die Folge eines embolischen, thrombotischen, endarteriitischen Gefäßverschlusses sind. Als leitende Grundsätze bei dieser Differentialdiagnose können folgende Punkte gelten:

* Über die septischen Embolien aus den Venae pulmonales (bei Lungengangrän etc.) siehe unter „Hirnabsceß“, Vorlesung XIX.

** Über Embolie und Thrombose der Arteria basilaris („akute apoplektische Bulbärparalyse“) siehe Vorlesung VII (S. 170).

1. Embolien und syphilitische Endarteriitiden betreffen gewöhnlich jüngere, arteriosklerotische Thrombosen, sowie Gehirnblutungen ältere Individuen.

2. Herzgeräusche sprechen für Embolie; doch ist zu bemerken, daß ziemlich oft mit dem Eintritte des apoplektischen Anfalles vorher vorhandene Herzgeräusche verschwinden, um erst nach einiger Zeit wiederzukehren. Hypertrophie des linken Ventrikels fällt zugunsten der Encephalorrhagie in die Wagschale.

3. Der für chronische interstitielle Nephritis charakteristische Harnbefund (reichliches Quantum, geringer Eiweißgehalt, hyaline und granulierte Zylinder, spärliche Leukocyten) spricht eher für Apoplexia sanguinea — Schrumpfniere kommt bei zirka 30% der Fälle von Hirnblutung vor, während Blutzylinder (als Ausdruck eines hämorrhagischen Niereninfarktes) auf Embolie hinweisen.

4. In einer kleinen Anzahl von Fällen kann die Untersuchung des Augenhintergrundes differentialdiagnostische Aufschlüsse geben; nämlich dann, wenn Netzhautblutungen, Retinitis albuminurica oder Embolie der Arteria centralis retinae zu konstatieren sind. Letztere spricht für den analogen Vorgang im Gehirne, die beiden ersteren Anomalien für Haemorrhagia cerebri.

5. Die (auf S. 364) geschilderten Vorboten des apoplektischen Anfalles sind bei thrombotischem oder endarteriitischem Gefäßverschlusse meist von viel längerer Dauer als bei der Hämorrhagie; bei Embolie sind sie nur ganz unbedeutend oder sie fehlen sogar vollkommen. Wo der endarteriitische Gefäßverschluß die Carotis interna betrifft, kann man von einer Apoplexie überhaupt nicht reden: die Halbseitenlähmung entwickelt sich, entsprechend der zunehmenden Ischämie und Malacie des größten Teiles einer ganzen Hemisphäre, in progressiver Weise aus dem Prodromalstadium heraus, ingravesciert unaufhaltsam und führt zu Koma und Exitus letalis („Hémiplégie progressive par endartérite à distance" von *M. Ferry, Brissaud-Massary* u. a.).

6. Im Anfalle selbst macht die Kongestion des Gesichtes eine Hirnblutung, die Blässe desselben einen Gefäßverschluß wahrscheinlich. Doch erleidet diese Regel Ausnahmen, die keineswegs selten sind! Das anfängliche Sinken der Temperatur wird bei Gefäßverschluß fast immer vermißt. Klonische Zuckungen sprechen sehr zugunsten der Embolie, besonders wenn sie halbseitig sind. Déviation conjuguée bei schlaffen Gliedmaßen ist für Encephalorrhagie charakteristisch. Das Koma fehlt bei autochthonem Gefäßverschluß zuweilen und ist, wo vorhanden, in der Regel von kürzerer Dauer und längerer Tiefe als beim embolischen;

sehr schweres und langdauerndes Koma weist aber auf Arterienruptur hin. Der Insult klingt bei dieser letzteren Läsion am langsamsten ab.

7. Vergesellschaftung einer nach dem Ictus zutage tretenden rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie (siehe Vorlesung XVIII) spricht im allgemeinen für Gehirnerweichung gegen Gehirnblutung. Ein vollkommenes oder fast vollkommenes Zurückgehen der Hemiplegie oder eine nur partielle Ausbildung derselben (z. B. Monoplegia brachialis) spricht im gleichen Sinne.

Apoplexien, die eine nur wenige Tage dauernde Hemiplegie zurücklassen, sollen stets den Verdacht auf Paralysis progressiva erwecken. Bei jungen Individuen kommen auch noch, wie schon gesagt (siehe Vorlesung IX, S. 192), die apoplektiformen Anfälle der multiplen Sklerose differentialdiagnostisch in Frage.

Prognose.

Die klinische Unterscheidung zwischen den einzelnen anatomischen Substraten der Apoplexien und Hemiplegien ist nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch prognostisch von großer Bedeutung. Denn die Feststellung einer endarteriitischen Obturation auf syphilitischer Grundlage erweckt bei Einleitung energischer antiluetischer Behandlung berechtigte Hoffnung, daß ein Rezidiv ausbleiben wird, während arteriosklerotische Thrombose in dieser Hinsicht sehr trübe Aussichten gibt: wiederholte Anfälle sind hier die Regel, es kommt in vielen Fällen schließlich zu doppelseitigen Hemiplegien, pseudobulbärparalytischen Erscheinungen, schwerer Demenz, Marasmus etc. Nach Überstehen einer Gehirnblutung ist der Patient vor Rezidiven zwar nicht sicher, aber viel weniger bedroht; auch kann, im Gegensatze zum encephalomalacischen Arteriosklerotiker, seine Intelligenz nach dem Anfalle intakt bleiben. Nach Embolie bleiben in der Regel weitere Attacken aus; ausschlaggebend für die Prognose quoad vitam ist hier nur das Grundleiden. Ferner zeigen im Anschlusse an Hirnblutungen die Lähmungserscheinungen erfahrungsgemäß eine viel größere Tendenz, nach und nach zurückzugehen, als bei Erweichungsherden; dies hängt damit zusammen, daß dort die indirekten und Fernsymptome eine bedeutende, hier eine ganz geringe Rolle spielen. Die Ausfallserscheinungen, die zirka 1 Monat nach Eintritt einer Embolie oder Thrombose bestehen, können meist als definitiv betrachtet werden, während bei Encephalorrhagie ein perennierender Status erst nach 6—8 Monaten angenommen werden darf. Tritt deutlicher Rückgang der Lähmungen schon bald nach dem Überstehen der Apoplexia sanguinea auf, so ist dies prognostisch sehr erfreulich. Das Eintreten der Kontraktur schließt dagegen die Hoffnung auf vollständige Wiederherstellung endgiltig aus.

Eine sehr wichtige prognostische Frage ist auch diejenige, ob der Patient den apoplektischen Insult überstehen wird oder nicht (falls er ihm nicht momentan erlegen ist — „apoplexie foudroyante"). Daß ein von Anfang an spastischer Zustand der Muskeln die Prognose trübt, haben wir schon gesagt, ebenso die schlimme Bedeutung des Decubitus acutus hervorgehoben. Weitere Signa mali ominis sind: die lange Dauer des Komas (über 24 Stunden); seine zunehmende Tiefe (Apoplexia ingravescens); das Auftreten einer Pneumonie; endlich das „*Cheyne-Stokes*sche Atmen" (ein periodisches An- und Abschwellen der Inspirationstiefe, das gelegentlich zu vollständigem Intermittieren der Atmung führen kann).

Therapie.

Nachdem wir bei einer frischen Apoplexie zunächst dafür Sorge getragen, daß der Patient unter Vermeidung aller Erschütterungen (namentlich aber unter sehr sorgfältiger Unterstützung des Kopfes!) zu Bette gebracht und aller beengenden Kleidungsstücke entledigt wird, soll für unser weiteres Vorgehen vor allem die Differentialdiagnose zwischen Blutung und Gefäßverschluß maßgebend sein, auf die wir ja bereits des Genaueren eingegangen sind (S. 369 ff.); außerdem muß aber der Zustand des Herzens und der Gefäße jeweilen in Berücksichtigung gezogen werden. Die Zeiten, wo schematisch jeder vom Schlage Getroffene zur Ader gelassen wurde, sind vorbei. Eine Blutentziehung betrachten wir nur dann als indiziert, wenn eine Encephalorrhagie anzunehmen, das Gesicht gerötet, der Puls gespannt ist. In manchen Fällen genügt das Ansetzen von Blutegeln hinter die Processus mastoidei; bei starker Blutfülle der Carotiden und hochgradiger Kongestionierung des Gesichtes ist jedoch ein Aderlaß von 125 bis 250 cm^3 (Venaesectio oder Punktion der Vena cubitalis) durchaus am Platze. Spricht dagegen das Krankheitsbild, in Übereinstimmung mit der Vorgeschichte, für Embolie oder Thrombose, ist das Gesicht blaß, schlägt der Puls schwach oder intermittierend, dann werden wir von einer Blutentziehung Abstand nehmen und von Excitantien Gebrauch machen müssen. Als solche kommen in Betracht: subkutane Injektionen von Äther, Äthylacetat (Aether aceticus), Oleum camphoratum oder Coffein, sowie Sauerstoffinhalationen. Das Auflegen einer Eisblase auf den Kopf der Apoplektiker ist eine durch Tradition sanktionierte Maßnahme; die Möglichkeit, daß sie bei Gehirnblutungen durch das Schädeldach hindurch hämostatisch wirkt, ist zwar durchaus problematisch, doch immerhin nicht ganz ausgeschlossen; bei Embolie und Thrombose

aber kann sie jedenfalls nicht schaden, so daß man also von dieser gebräuchlichen Verordnung, die für die Angehörigen eine gewisse Beruhigung bedeutet, nicht Abstand zu nehmen braucht. Adrenalininjektionen sind bei Gehirnblutungen zu unterlassen; der Nachteil der erheblichen Blutdrucksteigerung, den sie im Gefolge haben, überwiegt die eventuellen Vorteile einer Vasoconstriction (welche übrigens, nach den Tierversuchen zu schließen, gerade bei den Gehirnarterien am wenigsten zu erwarten ist!). Daß die Einspritzung von Secale cornutum-Präparaten eine Gehirnblutung zu stillen vermag, ist sehr fraglich; immerhin stehen diesbezüglichen Versuchen keine Bedenken im Wege.

Von Anfang an sei man darauf bedacht, gegen die naheliegenden Gefahren des Decubitus acutus und der Pneumonie seine Vorkehrungen zu treffen. Von diesen beiden Gesichtspunkten aus ist es empfehlenswert, den Kranken, wenn das Koma länger als 2—3 Stunden dauert, in Seitenlage zu bringen (natürlich sehr schonend und unter genügender Assistenz!) und ihn nötigenfalls nach einigen weiteren Stunden auf die andere Seite zu legen. Eventuell Spreuer- oder Wasserkissen. Die dem „Wundliegen“ ausgesetzte Haut wird von Zeit zu Zeit mit Alkohol abgewaschen. Ferner ist es gut, mit einem auf einem Watteträger montierten Tupfer den im Rachen sich ansammelnden Schleim von Zeit zu Zeit teils auszuwischen, teils durch Auslösung des Schluckreflexes in die Speiseröhre zu befördern.

Das fast ausnahmslose Erhaltensein dieses Reflexes gestattet es auch in der Regel, dem komatösen Apoplektiker etwas Nahrung zuzuführen, ohne zur Schlundsonde greifen zu müssen: natürlich kann man nur ganz kleine Mengen auf einmal geben lassen (eßlöffelweise Beeftea, Eiergrog, Hygiamabrei, Fleischsaft, Olivenöl etc.). Auch Analeptica und Expectorantia, z. B. konzentrierten Kaffeedekokt mit Zusatz von Spiritus ammonii anisati, wird man nach Bedarf von Zeit zu Zeit per os einflößen lassen.

Wo Retentio urinae besteht, vergesse man rechtzeitiges Katheterisieren nicht; bei der häufigeren Inkontinenz ist auf sorgfältigste Reinhaltung Wert zu legen. Klystiere sind in den meisten Fällen am Platze; behufs „Ableitung auf den Darm“ kann man statt der gebräuchlichen Klysmen (Seifenwasser, Glycerin etc.) Eingießungen von Natriumsulfat- oder Magnesiumsulfatlösungen versuchen. (Nach Entleerung des Darmes wird eventuell ein Nährklysma verabreicht, das man aus Zerealienschleim, Eigelb und Pepton zusammensetzen läßt.) Will man nicht nur auf den Darm, sondern auch auf die Haut derivierend wirken, so sind heiße Einpackungen der unteren Extremitäten

das einfachste; eine energischere Ableitung kann man aber durch Applikation von Senfteigen auf die Waden erzielen.

Bei Apoplexien traumatischen Ursprunges mit langdauerndem oder ingraveszierendem Koma sind chirurgische Eingriffe (Punktion und sogar Incision des hämorrhagischen Herdes) gelegentlich mit glücklichem Ausgange vorgenommen worden. — *Pierre Maries* Empfehlung, auch bei nichttraumatischen Hirnblutungen, sobald das Koma länger als 3 Stunden anhält, bzw. an Intensität zunimmt, grundsätzlich eine druckentlastende Kraniektomie (und zwar über der gesunden Hemisphäre!) vorzunehmen, findet bis jetzt wenig Anhänger.

Im Reaktionsstadium scheue man sich nicht, die oft hochgradige Jaktation durch Morphiuminjektionen zu bekämpfen. Kommt dann der Patient wieder zu sich, so ist es unsere erste Aufgabe, ihn unter beruhigendem Zuspruch und unter Hinweis auf die zu erwartende Besserung über die Situation aufzuklären und ihm Hoffnung und Gleichmut einzuflößen. Um gute Nächte zu erzielen, gibt man abends Bromalkalien, Chloral, Codeïn, Veronal, Trional etc. Im übrigen ist aber, mit Ausnahme der Fälle luetischer Ätiologie (bei denen wir gewöhnlich schon in den ersten Tagen nach dem Insult Jodipininjektionen à 10—20 cm^3 des 25%igen Präparates geben und bald darauf mit Hydrargyrum bijodatum-Einspritzungen beginnen [siehe oben Vorlesung XIII, S. 296]), von weiterer Medikamentierung zunächst noch abzusehen. Erst nach zirka 14 Tagen läßt man die arteriosklerotischen Apoplektiker mit einer Jodkalikur beginnen, wie wir sie in Vorlesung XV besprochen haben. Natürlich gelten auch unsere übrigen, bei der Arteriosclerosis cerebrospinalis gegebenen therapeutischen und speziell diätetischen Hinweise für die Nachbehandlung dieser Fälle in vollem Maße. Die ersten Tage nach dem Erholen vom Ictus apoplecticus beläßt man den Patienten bei flüssiger und halbflüssiger Kost (Schleimsuppen, Pürees, Kompotts, Breie etc.) und sorgt durch milde Abführmittel (Cascara sagrada, Purgen, Pil. rhei composit., Pulv. liquirit. composit. etc.) für regelmäßigen und anstrengungslosen Stuhlgang.

Schon wenige Tage, nachdem der Kranke wieder zu sich gekommen, beginnt man in sehr schonender Weise mit passiven Bewegungen der gelähmten Gliedmaßen und mit sanfter Massage ihrer Muskulatur. Es handelt sich vor allem darum, nach Möglichkeit der Ausbildung von Kontrakturen und fehlerhaften Extremitätenstellungen entgegen zu wirken; deshalb sorge man auch dafür, daß der Fuß dauernd in rechtwinkliger Haltung gestützt wird und daß Arm und Finger möglichst gestreckt liegen (vgl. Vorlesung III, S. 79 ff.). Erst nach 2—3 Wochen soll

dann auch die elektrische Behandlung einsetzen — und zwar (wenn wir von der Bürstenfaradisation anästhetischer Hautbezirke absehen) ausschließlich Galvanisation. Muskelreizung durch den faradischen Strom ist kontraindiziert; man kann sich immer wieder durch Vergleichung von faradisch, galvanisch, oder auch ohne Elektrotherapie behandelten, sonst aber analogen Fällen cerebraler Lähmungen davon überzeugen, daß die Faradisation der Muskeln der Ausbildung hemiplegischer Kontrakturen Vorschub leisten kann. Der konstante Strom scheint dagegen, wenn er besonders zur Reizung der Streckmuskeln an der oberen, der Peronei und Kniebeuger an der unteren Extremität verwendet wird, nicht nur die willkürliche motorische Innervation anzuregen, zu „bahnen", sondern auch dem Zustandekommen von Kontrakturen direkt entgegenzuwirken.

Wenn sich die Beweglichkeit des Beines wieder einstellt, kann der Patient, zunächst für sehr kurze Zeit, aus dem Bette genommen werden. Er soll aber noch wochenlang den größten Teil des Tages im Bette verbringen, denn zu frühzeitige und zu reichliche Gehversuche pflegen gleichfalls die Entwicklung der Kontrakturen zu begünstigen. Erst ganz allmählich werden längeres Aufbleiben und Herumgehen gestattet. Der Arm wird anfangs in eine Schlinge gelegt, um die Schwellung und Cyanose der herabhängenden Hand sowie die Zerrung der Gelenke zu verhüten, welch letztere den Arthropathien Vorschub leisten könnte. Nun dürfen auch Solbäder von allmählich steigender Konzentration gegeben werden, vorausgesetzt, daß sie weder zu kalt, noch zu heiß gegeben werden: 27—28° R (34—35° C). Während des Bades bekommt der Patient kalte Kompressen auf den Kopf, um ihn vor Kongestionen zu schützen. Im Bade wird systematische, aber nie bis zur Ermüdung getriebene Übungsgymnastik vorgenommen, bald auch außerhalb des Bades; dabei lege man weniger auf Kraftentfaltung Wert, als auf das Einüben der usuellen Verrichtungen (Essen, Auf- und Zuknöpfen, Schreiben etc.).

Nur selten kommt orthopädische Nachbehandlung der hemiplegischen Lähmungen und Kontrakturen in Frage. Am ehesten handelt es sich noch um die Anfertigung von Schienenhülsenapparaten mit Zugvorrichtungen; kaum jemals aber liegt eine Indikation für blutige Eingriffe, wie Tenotomie, Sehnentransplantation etc. vor. Von der *Förster*schen Operation (s. o. S. 163) hat man bei spastischen Hemiplegien Erwachsener keine guten Resultate gesehen.

Anhang: Die atypischen und extracapsulären Hemiplegien.

M. H.! Ich bin Ihnen nun noch die Kennzeichnung einer Reihe von cerebralen Hemiplegie-Varietäten schuldig, die sich pathologisch-anatomisch und semiologisch mehr oder weniger weit von der typischen capsulären Halbseitenlähmung entfernen, mit deren Betrachtung wir diese Vorlesung eingeleitet haben. Wenn ich bei dieser Aufgabe mich nicht streng an den Rahmen der Gehirnblutungen und Gehirnerweichungen halte, so ist dieses Einbeziehen anderer pathologisch-anatomischer Substrate wohl schon im Hinblick auf die Differentialdiagnose gerechtfertigt.

1. Die kortikale Hemiplegie. Sie beruht meistens auf embolischen oder thrombotischen Vorgängen, doch kann sie auch durch Tumoren, Meningeal- und Schädelknochenerkrankungen zustande kommen. Sie ist, infolge der großen Ausdehnung der motorischen Rindenzone meistens eine unvollständige, d. h. einzelne Gliedmaßenabschnitte verschonende. Wo sie apoplektiform einsetzt, pflegt sie „Déviation conjuguée" (siehe S. 365) zu verursachen. Sehr häufig ist die Verbindung mit „kortikaler Aphasie" (siehe unten Vorl. XVIII). Eine Abart der kortikalen Hemiplegie stellt die sogenannte „intrakortikale" Hemiplegie dar. *Spielmeyer* hat nämlich gezeigt, daß chronische Erkrankungen beziehungsweise Atrophien der Gehirnrinde (z. B. bei Epileptikern) die (im übrigen intakt bleibenden) Pyramidenbahnen von den übrigen Zellen und Zellenverbänden der Rinde vollkommen isolieren und dadurch lahmlegen können. Die intrakortikalen Hemiplegien entstehen natürlich nie apoplektiform, sondern chronisch-progressiv.

2. Die peduncnläre Hemiplegie. Blutung in einen Hirnschenkel (Pedunculus cerebri) erzeugt — ebenso wie Tumoren oder Aneurysmen derselben Region — den sogenannten *Weber*schen Symptomenkomplex oder die Hemiplegia alternans oculomotoria. Dabei findet man auf der Seite der Läsion eine Oculomotoriuslähmung, auf der entgegengesetzten aber eine Lähmung des Facialis und der Extremitäten. Das kommt daher, daß die Wurzelfasern des 3. Nervenpaares durch die im Fuße des Hirnschenkels distalwärts ziehenden, aber erst weiter unten sich kreuzenden Pyramidenbündel hindurchtreten und gemeinsam mit diesen zerstört werden.

3. Die pontine Hemiplegie. Sitzt die Läsion aber ein Stück weiter distal, nämlich im unteren Drittel der Brücke, so resultiert daraus eine andere alternierende Hemiplegie, der sogenannte *Millard-*

*Gubler*sche Symptomenkomplex (Hemiplegia alternans facialis). Auf der Seite der Läsion ist der Facialis, auf der gegenüberliegenden sind die Gliedmaßen gelähmt. Die Erklärung ergibt sich aus folgenden anatomischen Verhältnissen: die für den Facialis bestimmten Pyramidenfasern haben ihre Kreuzung schon im mittleren Drittel der Brücke, während der Rest der Pyramidenbahnen erst distal von der Brücke die Mittellinie überschreitet. Eine Unterbrechung im hinteren Drittel des Pons Varoli betrifft daher, nebst Fasern für die kontralateralen Extremitäten, solche, die für die Gesichtsmuskulatur derselben Seite bestimmt sind.

4. Die Hemiplegia cruciata, eine exzessive Seltenheit, kann durch Blutungen in die Oblongata hervorgerufen werden, wenn diese seitlich an der Pyramidenkreuzung sitzen, wodurch die Bahnen für den Arm vor, diejenigen für das Bein nach dem Übertritte auf die Gegenseite getroffen werden. Der Lähmung verfallen dann der kontralaterale Arm und das homolaterale Bein.

5. Die „lacunäre Hemiplegie“ ist bereits bei Gelegenheit der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung in Vorlesung XV berührt worden. Diese Form der Hemiplegie zeichnet sich, wie dort hervorgehoben, zunächst durch große und sehr rasche Restitutionsfähigkeit und mangelnde Neigung zu Kontrakturbildung aus, andrerseits aber durch eine ausgesprochene Tendenz zu Rezidiven in der ursprünglich freigebliebenen Hemisphäre. Im letzteren Falle treten dann auch paretisch-spastische Störungen in den bilateral innervierten Muskeln (siehe oben S. 360) ein, die sich namentlich durch pseudobulbärparalytische Phänomene kundgeben. Die Sensibilität und die Hautreflexe sind bei dieser Form kaum gestört. Auch bei plötzlichem Eintreten ist der Ictus kein schwerer, das Bewußtsein meist erhalten oder nur leicht getrübt, eventuelle Bewußtlosigkeit aber nur von sehr kurzer Dauer.

6. Die sogenannte „Hemiplegia sine materia“. Cerebrale Halbseitenlähmungen sind hier und da auch vorgekommen, ohne daß die Autopsie eine Läsion im Zentralnervensystem aufzudecken vermochte. Vielfach handelte es sich um Nephritiker, die urämisch starben. Das urämische Gift scheint hier aus uns durchaus unklaren Gründen einseitig lähmend gewirkt zu haben. Die älteren Autoren dachten an einen halbseitigen Gefäßkrampf und sprachen von „Apoplexia serosa“. Andere Fälle sogenannter Hemiplegia sine materia, welche die ältere Literatur verzeichnet, sind aber wahrscheinlich als verkannte lacunäre Hemiplegien aufzufassen.

7. Die sogenannte „homolaterale Hemiplegie". Man findet in der Literatur einige Beobachtungen, bei denen der Krankheitsherd nicht auf der entgegengesetzten, sondern auf derselben Seite gefunden wurde, wie die hemiplegische Lähmung. Meistens hat es sich gewiß um klinische oder pathologisch-anatomische Beobachtungsfehler gehandelt. So können, namentlich nach Embolie, wie schon gesagt, in den gelähmten Extremitäten kurz nach dem Insult Zuckungen auftreten; man kann diese fälschlich als Zeichen willkürlicher Tätigkeit auffassen, während die kontralateralen infolge des Komas bewegungslos daliegen und für gelähmt gehalten werden. Ferner kann bei der Sektion eine grobe, aber die motorischen Bahnen nicht beeinträchtigende Läsion der einen Hemisphäre die Aufmerksamkeit des Obduzenten so in Beschlag nehmen, daß er unscheinbare, eventuell in der Brücke oder Oblongata versteckte Herdchen der anderen Seite übersieht. Aber nach Abzug dieser irrtümlich als homolateral bezeichneten Hemiplegiefälle bleiben doch einige einwandfreie Beobachtungen bestehen; einige Male wurde bei solchen ein Fehlen der Pyramidenkreuzung nachgewiesen, eine relativ seltene Faseranomalie.

Vorlesung XVIII.

Aphasie, Apraxie und Agnosie.

M. H.! Die heutige Vorlesung soll sich mit den überaus lehrreichen und interessanten Störungen befassen, die bei verschiedenen Gehirnerkrankungen infolge der mehr oder weniger elektiven Vernichtung eines bestimmten „Gedächtnisbesitzes“ in die Erscheinung treten können. Wo es sich um einen für die sprachliche Verständigung erforderlichen „Gedächtnisbesitz“ handelt, sehen wir aus seiner Ausschaltung eine Aphasie resultieren; liegen mnestisch-assoziative Störungen im Bereiche von Zweckbewegungen vor, die nicht im Dienste der Sprache stehen, so kommt das klinische Bild der Apraxie zustande; wird endlich das Wiedererkennen von Objekten irgendwelcher Art beeinträchtigt oder verunmöglicht, so sprechen wir von Agnosie. Bei jedem dieser Phänomene aber werden wir eine große Anzahl von symptomatologischen Untergruppen aufzustellen haben, die für die Beurteilung des Sitzes und der Natur des zugrunde liegenden pathologischen Prozesses zum Teil von entscheidender Bedeutung sind.

A. Aphasie.

Schon 1825 betonte der französische Kliniker *Bouillaud* den Unterschied, der zwischen einer Lähmung der Sprachmechanismen und einem anderen Zustande bestehe, bei welchem diese Muskeln keineswegs ihre Beweglichkeit an und für sich, sondern nur ihre Verwendbarkeit im Dienste der Wortbildung eingebüßt haben. Elf Jahre später verlegte *Marc Dax,* gestützt auf die häufige Koïnzidenz eines solchen Sprachverlustes mit rechtsseitigen Hemiplegien, den Sitz des „Wortgedächtnisses“ (mémoire verbale) in die linke Hemisphäre. Den anatomischen Beweis für die generelle Richtigkeit dieser Behauptung führte aber erst *P. Broca* 1861—1865, indem er zeigte,

daß das motorische Sprachzentrum im Fuße der dritten unteren Stirnwindung linkerseits zu suchen sei. Überdies wies er auf Ausnahmefälle mit rechtsseitiger Lokalisation dieses Zentrums hin. Bald darauf wurden aber Beobachtungen einer anderen Art von Aphasie bekannt, bei der die Läsionen sich im linken Schläfenlappen vorfanden und welche nicht durch die Unmöglichkeit charakterisiert waren, Worte zu bilden, sondern durch massenhafte Wortverwechslungen, -auslassungen, -verstümmelungen („Paraphasie"), durch Kauderwelschen („Jargonaphasie"). Der englische Neurologe *Charlton Bastian* hob 1869 hervor, daß diese Patienten auch Störungen des Wortverständnisses darboten, indem sie das zu ihnen Gesprochene nur als Geräusch wahrnehmen, nicht aber als Sprache verstehen konnten. Endlich stellte 1874 *Wernicke* fest, daß dieses letztere Phänomen, welches er „sensorische Aphasie" benannte, durch die Zerstörung eines „Klangbildzentrums" in der oberen linken Schläfenwindung zustandekommt, und daß die begleitenden paraphasischen Erscheinungen sich aus dem Wegfalle des regulatorischen Einflusses erklären, den diese „*Wernicke*sche Zone" (wie wir sie heute nennen) auf die *Broca*sche Windung ausübt.

Neuere Untersuchungen machen es nun höchst wahrscheinlich, daß das *Broca*sche Zentrum nicht auf den Fuß der dritten Stirnwindung beschränkt ist, sondern auch auf benachbarte Teile der Insula Reilii, der zweiten Frontalwindung und des Gyrus praecentralis übergreift. Ferner hat *v. Monakow* gezeigt, daß man das *Broca*sche Zentrum nicht einfach als ein Depot von „kinästhetischen" Erinnerungsbildern* für die zum Sprechen notwendigen Synergien auffassen darf. Der Zürcher Neurologe verlangt mit Recht eine größere Berücksichtigung des dynamischen Momentes neben dem anatomischen in der Würdigung von Tatsachen in der Aphasiefrage. Er steht dabei auf dem Boden der sogenannten „Diaschisis-Theorie". Letztere nimmt an, daß bei der Ausschaltung irgend einer Rindenpartie des Gehirnes nicht nur diese selbst in ihrer Funktion sistiert wird, sondern auch eine Art shockartiger Hemmung auf andere mit ihr verbundene Rindengebiete ausübt. Dieser Shock ist aber nicht etwa aktiv aufzufassen; vielmehr bedeutet das Ausbleiben von Erregungen aus dem zerstörten Zentrum einfach eine passive Lahmlegung derjenigen Rindenpartien, die sich in ihrer Tätigkeit auf jene Erregungen eingestellt haben, durch die neuen Verhältnisse aber plötzlich außer Fassung gebracht werden. Diese „Diaschisis"-Wirkung ist ihrem Wesen nach vorübergehender Natur. In der erweiterten *Broca*schen Region liegt nun eine Erzeugungsstelle motorischer Aphasie, indem diese Rindenpartie gewissermaßen als Dirigent über andere kortikale Bezirke gesetzt ist, welche, wahrscheinlich auf große Teile beider Hemisphären verteilt, die eigentliche Ausführung der Sprachverrichtungen besorgen. Darum erzeugen reine (hauptsächlich traumatische) Läsionen der *Broca*schen Zone die motorische Aphasie nur temporär, und in der Restitution der wesentlichsten Sprachfunktionen ist in solchen

---

* D. h. Erinnerungsbilder, welche die Wiederholung früher ausgeführter analoger Bewegungen ermöglichen.

Fällen das Abklingen der Diaschisis zu erblicken: die in Frage kommenden kortikalen Apparate lernen eben mit der Zeit auch ohne die Regie des *Broca*schen Zentrums arbeiten. Vor *Monakow* ist die Abheilung der aphasischen Phänomene allgemein aus dem vikariierenden Einspringen von symmetrischen Partien der anderen Hemisphäre (gewissermaßen „Reservezentren") erklärt worden; seine Anschauungen scheinen mir aber einen ganz wesentlichen Fortschritt zu bedeuten. Letzteres kann von dem Versuche *Pierre Maries*, der *Broca*schen Zone jede Bedeutung für das Zustandekommen der motorischen Aphasie abzusprechen, keineswegs behauptet werden. Denn in den seltenen Fällen *Broca*scher Aphasie, bei denen die Autopsie keine Erkrankung des Fußes der dritten Stirnwindung offenbarte, mag es sich um feinste Veränderungen, z. B. senile Rindenatrophien, gehandelt haben, die bloß mikroskopisch aufzudecken sind, wo nicht gar um rein funktionelle Aphasien; gibt es doch eine, unter anderem von *Marinesco* und von *C. Frank* studierte, hysterische Aphasie, die z. B. bei Kriegsteilnehmern gehäuft auftrat. Was jedoch die noch selteneren Beobachtungen anbelangt, bei denen klinisch sich nichts von Aphasie vorfand, die *Broca*sche Rindenpartie aber sich bei der Sektion als zerstört erwies, so brauchen wir deshalb keineswegs die ganze *Broca-Wernicke*sche Lokalisationslehre umzustürzen. Es genügt folgende Überlegung: Der Linkshänder hat seine Sprachsphäre, wie schon *Broca* betonte, rechts. Immerhin hat er aber auch schon Linkshänder bei Zerstörung der linken untersten Stirnwindung motorisch-aphasisch werden sehen. Ebenso ist die linksseitige Rindenlokalisation der psychischen Sprachmechanismen beim Rechtshänder eine Regel, die gewisse Ausnahmen nicht ausschließt, und es darf deshalb auch nicht wundernehmen, daß Rechtshänder nach Zerstörung der linken untersten Stirnwindung zuweilen nicht aphasisch geworden sind — sie hatten eben ihr Sprachvermögenszentrum ausnahmsweise links, wie denn überhaupt mit größter Wahrscheinlichkeit eine ursprünglich doppelseitige Anlage dieser kortikalen Sphäre angenommen werden kann. Bei Zerstörung der *Broca*schen Windung kann übrigens zunächst Aphasie bestanden haben, später aber wieder abgeheilt sein, so daß der Obduzent, wenn er von der Anamnese keine genaue Kunde hat, die Läsion der dritten Stirnwindung bei einem nicht aphasischen Patienten registriert.

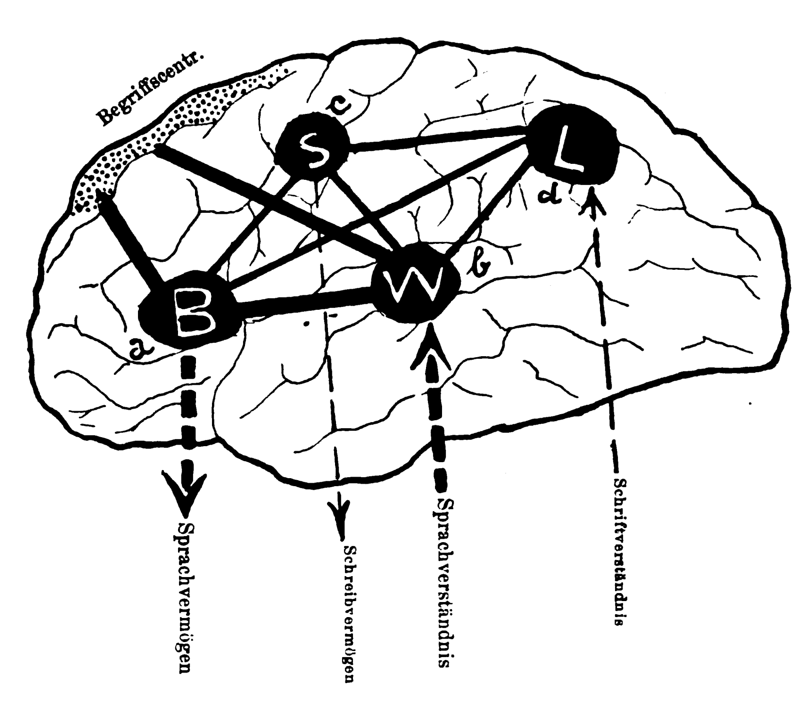
Pathologische Physiologie der aphasischen Phänomene.

Ich bitte Sie nun, Fig. 117 genau zu betrachten; sie werden daraus folgendes entnehmen:

Das Zentrum der motorischen Aphasie ist nicht nur mit den kortikalen Zentren für die Lippen-, Zungen- und Kehlkopfmuskeln, dasjenige der sensorischen nicht nur mit der akustischen Rindenzone verbunden, sondern es kommunizieren auch diese beiden Rindenpartien durch Assoziationsfasern 1. untereinander, 2. mit den höheren psychischen Zentren der Stirnrinde (dem sogenannten „Begriffszentrum"), 3. mit den kortikalen Apparaten, die das Schreiben und Lesen ermöglichen. Ein eigentliches Lesezentrum stellt der linke Gyrus angularis dar, das Erinnerungsfeld für die Erkennung der Schriftzeichen, dessen Zerstörung Alexie, Wortblindheit, hervorruft; das Schreibzentrum fällt dagegen, entgegen der früheren Ansicht, mit dem „Hand- und Fingerzentrum" des linken Gyrus angularis zusammen.

Das Netz der auf unserer Figur schematisch angedeuteten Assoziationsfasern kommt für diejenigen psychischen Funktionen in Betracht, die wir kurz als die „innere Sprache“ bezeichnen können. Darunter verstehen wir alles, was unter der Schwelle unseres Bewußtseins in unserem Gehirne vorgehen muß, bevor wir einen Gedanken in Worte

Fig. 117.

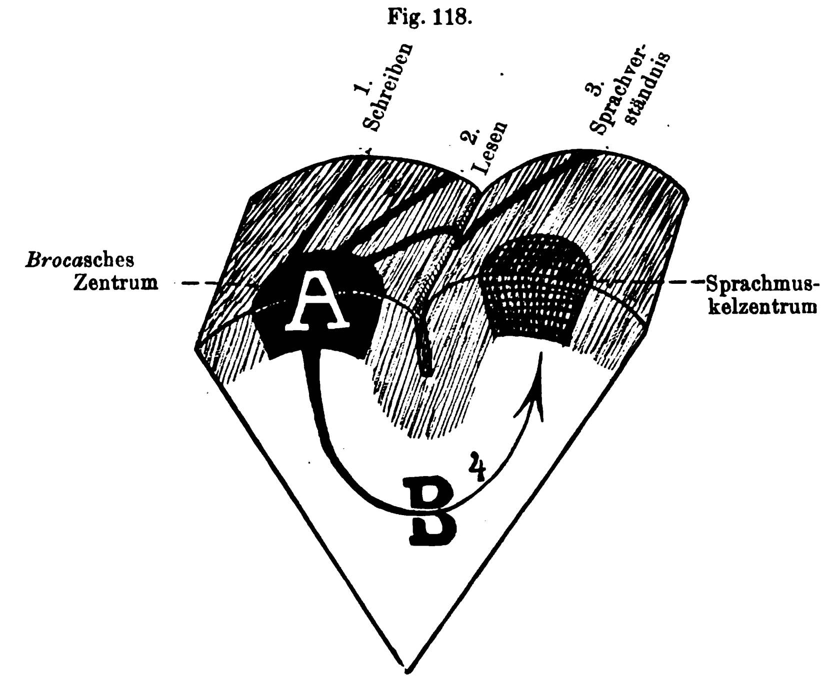


Die kortikalen Sprachzentren und ihre Verbindungen.
B = *Broca*sches Zentrum. W = *Wernicke*sches Zentrum. L = Lesezentrum. S = Schreibzentrum. a = 3. (untere) Stirnwindung. b = 1. (obere) Schläfenwindung. c = vordere Zentralwindung. d = Gyrus angularis.

fassen und diese Worte auf mündlichem oder schriftlichem Wege nach außen projizieren, oder bevor wir von gesprochenen oder geschriebenen Äußerungen anderer Kenntnis nehmen können. Diese innere Sprache baut sich ontogenetisch auf, indem das Kind zunächst gehörte Worte nachspricht, dann einen Begriff daran knüpft, dann bei Auftauchen dieses Begriffes die Worte selbst reproduziert, später beim Schreiben- und Lesenlernen mit den einzelnen Lauten bestimmte Symbole verbindet etc.

Von ausschlaggebender Bedeutung für das Verständnis der Aphasiefrage ist nun die Tatsache, daß alle im Dienste der inneren Sprache stehenden Assoziationsfasern durch die Gehirnrinde verlaufen, während die im Dienste der äußeren Sprache stehenden Neurone ihren Weg durch die Marksubstanz einschlagen. Auf Fig. 118 sehen Sie dies schematisch angedeutet und erkennen daraus, daß eine kortikale Läsion des *Broca*schen Zentrums *(A)* mehr Symptome machen muß, als eine subkortikale *(B)*. Denn durch erstere wird das Assoziationsnetz der „inneren Sprache" durchbrochen, durch letztere aber keineswegs tangiert, so daß die subkortikale motorische Aphasie eine reine Aphasie, eine ausschließliche Aufhebung der äußeren Sprache, eine bloße Wortstummheit bedeutet. Mutatis mutandis unterscheidet sich ebenso die kortikale sensorische Aphasie von der subkortikalen, reinen „Worttaubheit".

Fig. 118.



Sitz einer kortikalen motorischen Aphasie (A, sperrt 1, 2, 3 und 4) und einer subkortikalen motorischen Aphasie (B, sperrt nur 4).

Wenn wir uns nun dem Studium der einzelnen aphasischen Symptomenkomplexe zuwenden, so wollen wir nach folgendem Plane vorgehen:

1. Die vier Hauptformen der Aphasie.
   a) Kortikale motorische Aphasie, *Broca*sche Aphasie.
   b) Subkortikale motorische Aphasie, reine Wortstummheit.
   c) Kortikale sensorische Aphasie, *Wernicke*sche Aphasie.
   d) Subkortikale sensorische Aphasie, reine Worttaubheit.

2. Andere Aphasieformen.
   a) Totalaphasie.
   b) Leitungsaphasie.
   c) Transkortikale Aphasien.
   d) „Einzelsinnliche" Aphasien.

3. Den aphasischen Phänomenen nahestehende sonstige Symptomenkomplexe
   a) Alexie.
   b) Agraphie.
   c) Amusie.
   d) Amimie.

Kortikale motorische Aphasie, *Broca*sche Aphasie.

Durch die Zerstörung der motorischen Rindenzone *Broca*s ist der Patient in die Unmöglichkeit versetzt, Begriffe in Worte umzusetzen. Zwar kann ein solcher Kranker Laute von sich geben und seine Sprachmuskeln sind nicht gelähmt, wie etwa diejenigen eines Patienten mit Anarthrie infolge von Bulbärparalyse; doch ist ihr zum Sprechen notwendiges, geregeltes Zusammenarbeiten unmöglich geworden. Die französische Sprache vermag den Unterschied zwischen dieser expressiven Sprachstörung des Motorisch-Aphasischen und der artikulatorischen Sprachstörung des Anarthrischen viel kürzer und prägnanter auszudrücken, als die deutsche: „l'aphasique ne sait plus parler, l'anarthrique ne peut plus parler". Graduelle Unterschiede kommen vor, wodurch eine ziemliche Mannigfaltigkeit klinischer Bilder entsteht. Entweder hat der Patient die Sprachfähigkeit ganz eingebüßt, oder einige stereotype Ausdrücke behalten, oder es ist ihm in leichteren Fällen eine rudimentäre sprachliche Äußerungsfähigkeit geblieben, so daß er z. B. alle Verben im Infinitiv anwendet (Negerstil) oder auch ausläßt (Depeschenstil).

Neben der Aufhebung, bzw. Beeinträchtigung der Sprache ist nun auch das Schreiben in entsprechender Intensität gestört. Das Kopieren kann jedoch erhalten sein, als ein Abzeichen der Buchstaben, das ohne Mitwirkung des Gedächtnisbesitzes zustande kommt. Das Lesen

ist dagegen immer viel weniger beeinträchtigt, und es bedarf oft besonderer Methoden, um diese Störung evident zu machen. So können z. B. gedruckte Worte verstanden werden, geschriebene dagegen nicht; oder das Schriftverständnis wird dann aufgehoben, wenn man (mit Hilfe des bekannten Buchstabenspieles der Kinder) die Silben abtrennt und mit horizontalen oder vertikalen Intervallen anordnet. Das Sprachverständnis erscheint grosso modo ungestört; wenn man aber sehr rasch mit dem Patienten spricht, oder in der Konversation komplizierte Sätze verwendet, kann man doch eine Erschwerung des Sprachverständnisses konstatieren. Wenn also schon die Störungen von Sprechen und Schreiben weitaus im Vordergrunde stehen, so hat die Vernichtung eines Knotenpunktes des kortikalen Assoziationsnetzes doch auch Lesen und Verstehen nicht ganz unbehelligt gelassen. Auf letztere Punkte hingewiesen zu haben, ist namentlich das Verdienst meines Lehrers *Dejerine*.

Subkortikale motorische Aphasie, reine Wortstummheit.

Hier ist, wie aus Fig. 118 ersichtlich, die Bahn zwischen dem *Broca*schen und den Sprachmuskelzentren gestört. Die innere Sprache, Lesen, Schreiben, Sprachverständnis sind intakt. Wenn auch der Kranke die Worte nicht aussprechen kann, so hat er, im Gegensatze zum Patienten mit *Broca*scher Aphasie, die entsprechenden motorischen Erinnerungsbilder behalten; vermag er doch mit den Fingern die Silbenzahl des Ausdruckes anzugeben, den er vergeblich auszusprechen trachtet (*Dejerine-Lichtheim*sches Phänomen).

Die reine subkortikale motorische Aphasie hat nun gewisse Beziehungen zu demjenigen Zustande, den wir als „Anarthrie" oder „Dysarthrie" kennen gelernt haben (in Vorlesung VII u. XV). Beiden Symptomenkomplexen gemeinsam ist das Erhaltensein der „inneren Sprache"; während aber bei der Anarthrie die Lautbildung gestört ist, finden wir bei der reinen motorischen Aphasie den Aufbau der Worte aus den einzelnen Lauten beeinträchtigt, von denen oft eine ganze Anzahl als sogenannte „Worttrümmer" sakkadiert vorgestoßen werden können. Bei Ungeübten können in solchen Fällen leicht Verwechslungen beider Zustände passieren.

Einen der bemerkenswertesten Fälle reiner Wortstummheit habe ich bei einem 10jährigen Mädchen beobachtet, das im Alter von 3 Monaten eine beiderseitige „infantile Cerebrallähmung" mit allgemeiner Athetose erlitten hatte (siehe Vorl. XXII). Das Kind, in einer polyglotten Graubündner Familie aufgewachsen, hatte nur unartikulierte Laute hervorstoßen, nie aber reden lernen können. Wohl aber konnte man ihm das Verständnis für vier Sprachen beibringen: am besten verstand es Rhätoromanisch und Schweizerdeutsch, ziemlich gut Italienisch, weniger gut Französisch. Auf Aufforde-

rung vermochte das Kind seinen Namen, sowie nach Diktat einfache Worte zu schreiben. und zwar rechtshändig, aber (infolge der athetotischen Unruhe) schwer leserlich. Einfaches Abschreiben und sogar Transkription von Druckschrift in Kursivschrift war gleichfalls möglich. Das Kind hatte sich an Stelle der Lautsprache eine konventionelle Zeichensprache angewöhnt, die von seiner Umgebung verstanden wurde; den Wünschen, die es äußern wollte, entsprach eine stereotype einfache Gebärde, z. B. Berühren der Nase. der Wange etc.

Kortikale sensorische Aphasie, *Bastian-Wernicke*sche Aphasie.

Wie bereits gesagt, werden im hinteren, sensorischen oder *Wernicke*schen Sprachzentrum der linken oberen Schläfenwindung die das Sprachverständnis ermöglichenden Klangbilder aufbewahrt. Untergang dieses Zentrums bedeutet somit keinen Verlust des Sprachvermögens, sondern des Sprachverständnisses, keine expressive, sondern eine perzeptive Störung. Hierbei hört zwar der Kranke das zu ihm gesprochene Wort, kann aber dessen Sinn nicht mehr begreifen, da es im Bewußtsein die ihm zukommenden Vorstellungen nicht mehr auslöst. Die Muttersprache klingt ihm, wie dem Gesunden eine Fremdsprache, von der er gar nichts oder nur wenig gelernt hat. Daß die sensorische Aphasie oft mit „Paraphasie" einhergeht, daß sich solche Kranke beständig beim Reden „versprechen" und statt der Worte, die am Platze wären, andere, eventuell ähnlich lautende Worte hervorbringen, hängt mit folgendem zusammen. Wir lassen unbewußt das Wort, das wir aussprechen wollen, zuerst innerlich erklingen („Evokation" der Worte), und zwar eben vermittelst des *Wernicke*schen Klangbildzentrums. Wenn nun dieses nicht mehr funktioniert, kommt es leicht zum Vorbringen falscher Worte, was der Patient wiederum deshalb nicht merken kann. weil er ja infolge seiner sensorischen Aphasie auch sein eigenes Wort nicht „versteht".

Wo das Sprachverständnis nicht gänzlich aufgehoben, sondern lediglich beeinträchtigt ist, sind es besonders die gebräuchlichen Redensarten („wie geht es Ihnen?", „wie heißen Sie?" etc.), deren Sinn der Kranke noch aufzufassen vermag. Zuweilen errät der Patient auch den Sinn eines Satzes nach einem charakteristischen Worte, das er versteht; variieren wir nun aber den Sinn des Satzes unter Beibehaltung jenes charakteristischen Wortes, so bleibt eine entsprechende Modifikation der Antworten des Patienten aus. Zum Beispiel: „Haben Sie Kinder?" — „Ja." — „Wieviel Kinder?" — „Ja." — „Wo sind Ihre Kinder?" — „Ja."

Im Gegensatze zum Motorisch-Aphasischen, der wenig oder nicht spricht, redet der Patient mit *Bastian-Wernicke*scher Aphasie meistens

sehr viel, aber schlecht. Seine Paraphasie bezeichnen wir als eine verbale, wenn er Worte verwechselt (z. B. „Hund" sagt statt „Bett"), als eine litterale, wenn er bloß Buchstaben verwechselt (z. B. „Ferstel" statt „Fenster"), während wir von „Jargonaphasie" sprechen, wenn er förmlich kauderwelscht, z. B. für „heute geht es mir viel besser" die Lautfolge „heute heu geht heut viel bersen" produziert. Bei letzterem Satze bitte ich auf das Haftenbleiben (Perseverieren) an der Silbe „heu" zu achten, eine bei Paraphasischen häufige Erscheinung.

Das Schriftverständnis ist bei der kortikalen sensorischen Aphasie gleichfalls aufgehoben oder mindestens beeinträchtigt. Bei vollständiger „Wortblindheit" kann der Patient nicht mehr lesen und die Buchstaben sind für ihn nur sinnlose schwarze Figuren auf weißem Grunde, die er allerdings verständnislos abzuzeichnen vermag. Das Schreiben (willkürlich oder nach Diktat) ist dagegen verloren gegangen oder geschädigt (letzteres in Form der litteralen oder verbalen Paragraphie). Andere Symbole als die Buchstabenzeichen vermögen solche Patienten noch zu verstehen, z. B. sehr oft die Zahlenbezeichnungen, können ferner oft Karten und Domino spielen. Ein Patient *Dejerines*, der die Buchstaben R. F. nicht lesen konnte, sagte augenblicklich „République française", sobald man um die beiden Buchstaben ein Wappenschild zeichnete.

Als klassisches Beispiel für das Wesen der Paraphasie, bzw. Paragraphie, sei folgender Brief eines meiner Patienten an seine Mutter wiedergegeben; man beachte das Auslassen, Verdoppeln, Verstümmeln von Worten, den Ersatz gewisser Vokabeln durch ähnlich klingende etc.:

„Liebe Mama, Da die letzte vorletzte Woche 6. 7. 13 mir eventuisch schreibst, dass auch definitivive Bruder Emil aus Turin die besuchen pur einige Tage, hingegen folgte, dass von Emil erwartet werden am 23. Morgens hier an und bleibe hier bis Freitag. Habe Dein Brief so schnell, so schnell, dass ich nur ein Tag in 8 Tagen später nach Basel kommen müssen, um Emil zu ziehen. Ich auch dach Wetter sehr zum Wetter das Unwetter dass es wieder Regen kommst so möchte und schiebe die Reise."

Subkortikale sensorische Aphasie, reine Worttaubheit.

Bei dieser sehr seltenen Form, von der ich noch keinen Fall beobachten konnte, und deren Kenntnis wir unter anderen *Dejerine*, *Wernicke, Liepmann* und *Sachs* verdanken, ist die innere Sprache intakt, sind Lesen und Schreiben ungestört möglich und nur das Sprachverständnis ist aufgehoben. Außerdem fehlt der reinen Worttaubheit die Paraphasie, weil das sensorische Rindenzentrum hier eben seine anregende und kontrollierende Einwirkung auf das motorische weiter auszuüben vermag. Diese Form entsteht ja nur durch die Absperrung der, im übrigen intakten *Wernicke*schen Zone gegenüber den aus der allgemeinen Hörzone anlangenden Reizen.

Hier möchte ich eine lokalisatorisch nicht unwichtige anatomische Bemerkung einflechten. Es ist zwar autoptisch erwiesen, daß eine subkortikale Läsion des linken Temporallappens Substrat der „reinen Worttaubheit“ sein kann. Doch können wahrscheinlich auch unvollständige Zerstörungen des sensorischen Sprachzentrums reine Worttaubheit hervorrufen, ebenso wie gelegentlich auch unvollständige Zerstörungen des motorischen Sprachzentrums reine Wortstummheit. Ich nehme an, daß in solchen Fällen die Assoziationsfasern zwischen den Rindenfeldern des Cochlearis und dem *Wernicke*schen Zentrum, bzw. zwischen der *Broca*schen Stelle und den Sprachmuskelzentren intrakortikal unterbrochen werden, ohne daß deshalb die Funktion der betreffenden Sprachzentren vernichtet worden wäre.

Totalaphasie.

Von Totalaphasie spricht man, wenn ein pathologischer Prozeß sowohl das vordere als das hintere Sprachzentrum zerstört hat, und infolgedessen sowohl Sprachvermögen als Sprachverständnis, sowie auch die Fähigkeit zu schreiben und zu lesen erloschen sind.

Leitungsaphasie.

Diese Bezeichnung hat *Wernicke* für gewisse Sprachstörungen eingeführt, die nur durch Paraphasie, Paragraphie und Beeinträchtigung des Nachsprechens charakterisiert sind. Er nahm an, daß es sich dabei um eine Unterbrechung der direkten Verbindungen zwischen dem sensorischen und dem motorischen Sprachzentrum handle, wonach also besonders eine Läsion der Insel in Betracht käme. Doch ist namentlich durch *Monakow* diese klinisch-anatomische Hypothese als unhaltbar erwiesen worden.

Transkortikale Aphasien.

Diese sollen nach *Lichtheim* durch Blockierung der Bahnen zwischen dem Begriffszentrum einerseits und dem *Broca*schen oder *Wernicke*schen Zentrum andrerseits entstehen. Demgemäß werden eine motorische und eine sensorische Abart unterschieden. Bei ersterer soll nur das willkürliche Sprechen und Schreiben aufgehoben, bzw. beeinträchtigt sein, Nachsprechen, Lautlesen, Diktatschreiben dagegen erhalten. Bei letzterer finde sich zwar mehr oder weniger starke Worttaubheit und Alexie nebst Paraphasie und Paragraphie, aber Nachsprechen, Lautlesen und Diktatschreiben seien möglich, wenn auch ohne Verständnis. Mit *Dejerine* halte ich diese Form nur für Zwischenstadien bei in Besserung begriffenen kortikalen Aphasien. Als eine „verdünnte Form der transkortikalen motorischen Aphasie“ hat *Liepmann* die sogenannte amnestische Aphasie oder verbale Amnesie bezeichnet, bei der die Wortfindung sehr erschwert ist, das angebotene Wort jedoch sofort als richtig erkannt und glatt und fehlerlos nachgesprochen wird. Ferner werden hauptsächlich Substantiva und Verba für Konkretes nicht gefunden, während die Formbestandteile der Rede, ferner Flexion und Deklination erhalten sind.

„Einzelsinnliche" Aphasien.

Am bekanntesten ist die optische Aphasie *Freuds*. Für einfach vorgehaltene Gegenstände wird die Bezeichnung nicht gefunden, die sich aber prompt einstellt, wenn dem Patienten Gelegenheit geboten wird, den Gegenstand mit einem anderen als dem Gesichtssinn wahrzunehmen, z. B. einen Löffel zu berühren, eine Glocke zu hören, ein Stück Zucker zu kosten. Dieser Störung liegt eine Unterbrechung der Konnexionen zwischen den Zentren der Gegenstandserkennung im Hinterhauptslappen und dem *Wernicke*schen Klangbildzentrum im Schläfenlappen zugrunde. Die Existenz einer optischen Aphasie im strengen Sinne des Wortes ist jedoch nach *Gustav Wolff* nicht mit genügender Sicherheit erwiesen — ebensowenig wie diejenige analoger einzelsinnlicher Aphasien (akustische, taktile Aphasie). — Tatsächlich sind viele dieser Beobachtungen den sicheren Beweis durchaus schuldig geblieben, daß die Patienten die gesehenen betasteten, gehörten Gegenstände wirklich erkannt haben und nur dabei deren Benennung nicht finden konnten, daß sie also frei gewesen sind von Seelenblindheit, Seelentaubheit oder Tastagnosie (siehe unten).

Alexie.

Die Störung führt in leichteren Fällen zur Buchstabenblindheit, in schwereren zur Wortblindheit, und kann, abgesehen von der Vergesellschaftung mit kortikalen Aphasien, auch mehr oder minder selbständig auftreten. Sitzt ein Herd im Lesezentrum des linken Gyrus angularis, so geht die Alexie mit Agraphie einher, weil die Assoziationsfasern zum Zentrum der Schreibbewegungen in der Präzentralwindung unterbrochen sind. Man spricht dabei von „kortikaler Alexie". Sitzt der Herd dagegen subkortikal unter dem Gyrus angularis, so daß nur den optischen Wortbildern, die von der Sehrinde im Cuneus kommen, der Eingang versperrt ist, so tritt „reine Alexie" auf. Also Verhältnisse, die mutatis mutandis denjenigen entsprechen, die sich bei den kortikalen und subkortikalen Aphasien vorfinden.

Die sog. „kongenitale Wortblindheit", zuweilen familiär auftretend, wurde von *Kerr, Morgan, Hinshelwood* als das Resultat einer Aplasie des Lesezentrums aufgefaßt. Es kann sich aber auch in derartigen Fällen, wie *Gustav Wolff* gezeigt hat, um eine bloße Äußerung allgemeiner psychischer Schwäche handeln. Daß gewisse geistig rückständige Patienten zwar einigermaßen zu schreiben, nicht aber zu lesen lernen, beruht darauf, daß letzteres eben das Schwierigere ist (wie es z. B. jedem, der Stenographie lernt, zum Bewußtsein kommt!). In solchen Fällen handelt es sich also genau genommen nur um einen „partiellen Analphabetismus".

Agraphie.

Zerstörung des Schreibzentrums auf Fig. 117 erzeugt keine isolierte Agraphie, sondern eine Lähmung der rechten Hand. Mit der linken wird aber ein solcher Patient zu schreiben vermögen, beziehungsweise es rasch lernen können, vorausgesetzt, daß sein *Broca*sches und

sein *Wernicke*sches Zentrum und sein Lesezentrum intakt geblieben sind. Isolierte Agraphie werden wir allerdings später als Teilerscheinung einer Apraxie noch kennen lernen.

Amusie.

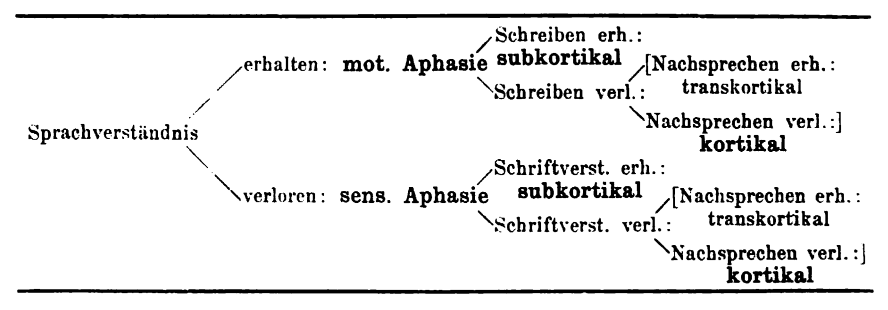
Als motorische Amusie wird die Unfähigkeit zu singen, als sensorische die Unfähigkeit, eine Melodie aufzunehmen, bezeichnet. Auch die musikalische Alexie oder Notenblindheit wird gewöhnlich hierher gerechnet. Die amusischen Störungen sind seltene Begleiterscheinungen der korrespondierenden Aphasieformen. Die musikalischen Zentren scheinen den entsprechenden Sprachzentren sehr benachbart zu sein, aber nicht völlig mit ihnen zusammenzufallen.

Amimie.

Der Zustand, bei dem der Kranke auch der Mienen- und Geberdensprache verlustig geht (motorische Amimie) und sogar das Verständnis dafür einbüßt (sensorische Amimie), findet sich bei der Totalaphasie (siehe oben S. 388). Wird auf diese Weise jede Möglichkeit einer Verständigung mit den Nebenmenschen ausgeschlossen, so spricht man von Asemie oder Asymbolie.

Untersuchung auf Aphasie und Diagnostik der Einzelformen.

Wenn wir einen aphasischen Kranken vor uns haben, so müssen wir zunächst zielbewußt auf eine möglichst rasche Diagnosestellung hinsichtlich der vorliegenden Aphasieform lossteuern. Erst dann werden wir an das symptomatologische Studium herantreten. Ich empfehle Ihnen, nach folgendem Schema vorzugehen, das ich nach Art der botanischen Bestimmungsbücher aufgestellt habe*:



Im übrigen ist es, namentlich für den Anfänger, von Vorteil, sich bei der eingehenden Untersuchung eines Aphasischen an eines der von verschiedenen Aphasieforschern ausgearbeiteten Schemata zu halten und die Ergebnisse der Exploration genau zu registrieren. Ich teile Ihnen zu

* Ich sehe dabei von der problematischen „Leitungsaphasie“ ganz ab und habe das auf die Differentialdiagnose der sogenannten „transkortikalen“ Aphasien Bezügliche der geringeren praktischen Bedeutung wegen eingeklammert.

diesem Zwecke das von mir etwas erweiterte *Stewart*sche Untersuchungsschema mit, mit welchem Sie in allen Fällen auskommen werden:

1. Kann der Patient spontan verständliche Worte äußern? Wie groß ist sein Wörterschatz? Kann er alle Wörter aussprechen oder nur einige?

Man lasse den Patienten spontan reden und achte darauf, ob er geläufig spricht, oder ob er Worte oder Silben versetzt, ob er in zusammenhängenden Sätzen spricht oder unverständliches Zeug redet.

2. Versteht er Worte, die er hört?

Man fordere ihn auf, abwechselnd seine Nase, Ohr, Auge, Kinn etc. zu berühren, um so sein Verständnis für Substantive zu prüfen. Dann bitte man ihn, zu pfeifen, zu lächeln, seine Augen zu schließen usw., wodurch man sein Verständnis für Verba feststellt. Man achte darauf, ob er etwa das erste Kommando zwar richtig ausführt, dann aber dieselbe Handlung immer wieder vollführt, selbst wenn man etwas anderes verlangt.

Ergibt sich bei diesen einfachen Kommandos keine Störung, so wende man komplizierte Satzgefüge an, z. B.: „Ich bitte Sie, wenn ich auf die andere Seite des Bettes getreten sein werde, mit Ihrer linken Hand zweimal meinen Arm zu berühren."

3. Versteht er geschriebene Fragen oder Kommandos, die man ihm vorlegt?

Dabei bediene man sich ebenfalls zunächst einfacher Sätze (wie z. B. „Wie alt sind Sie?" — „Zeigen Sie Ihre Zunge!" — „Geben Sie mir die linke Hand!") und erst nachher komplizierterer Konstruktionen.

Ferner wende man nicht nur Kursiv-, sondern auch Druckschrift an, und beachte, ob räumliche Trennung oder ungewöhnliche Anordnung der einzelnen Silben das Verständnis beeinträchtigt (siehe oben S. 385).

4. Kann er spontan schreiben?

Wenn seine rechte Hand gelähmt ist, mag er es mit der linken versuchen. Man achte darauf, ob er sinnlose Zeichen kritzelt.

5. Kann er gedruckte Buchstaben in geschriebene übertragen und umgekehrt?

Man bediene sich zu dieser Prüfung eines sogenannten Buchstabenspiels, mit dem man kurze Worte, wie „Montag", oder kurze Sätze, wie „Wo ist der Baum?" zusammensetzt, bzw. zusammensetzen läßt.

6. Kann er nach Diktat schreiben?

7. Kann er Gegenstände, deren Namen er hört, finden?

Man lege einen Haufen von Gegenständen, etwa einen Schlüssel, ein Geldstück, einen Bleistift, ein Streichholz etc. vor ihn hin und fordere ihn auf, sie abwechselnd aufzuheben.

8. Kann er Worte, die er hört, wiederholen?

Man versuche es zuerst mit einfachen Worten und Sätzen, z. B. „Katze", „Hund", „Schwester", „Guten Morgen" usw. Ist die Fähigkeit verloren gegangen, vorgesprochene Worte zu wiederholen, so stelle man fest, ob der Patient Vorgesungenes nachsingen kann, was zuweilen der Fall ist.

9. Kann er Gegenstände, die er sieht, benennen?

Man weise auf verschiedene Gegenstände (siehe oben sub 7) und frage ihn, was es ist.

10. Kann er laut lesen?

11. Kann der Patient, falls es ihm unmöglich ist, ein Wort auszusprechen, mit den Fingern dessen Silbenzahl angeben?

12. Versteht er Gesten und mimische Bewegungen?

Ohne zu ihm zu sprechen, veranlasse man ihn, es nachzuahmen, wenn man die Nase berührt, die Finger spreizt, die Zunge hervorstreckt etc.

Um den Patienten nicht zu ermüden, nehmen Sie diese verschiedenen Prüfungen nicht in einer Sitzung, sondern mit ausreichenden Ruhepausen vor. Bei polyglotten Patienten ist womöglich das Verhalten bei den verschiedenen Sprachen getrennt zu prüfen; dasselbe gilt für Dialekt und Schriftsprache.

Prognose der Aphasie.

Sehr wichtig ist in erster Linie natürlich die Würdigung der ätiologischen Faktoren (ob Blutung, Embolie, Tumor, Trauma etc.). Ausschlaggebende Bedeutung kommt ferner dem intellektuellen Zustande zu; Eintritt von Demenz macht die Hoffnung auf ein Zurücktreten der aphasischen Störungen illusorisch. Besondere Betonung verdienen aber noch die prognostischen Unterschiede quoad restitutionem functionis, welche je nach der Form der Aphasie, bzw. je nach der Lokalisation ihres anatomischen Substrates zu bestehen scheinen. Die besten Aussichten gibt die reine Wortstummheit, während die schweren kortikalen Aphasien (mit völligem Verluste der Laut- und Schriftsprache) wenig Aussichten auf Besserung bieten. Bei den sensorischen Aphasien ist die Prognose um so schlechter, je intensiver Paraphasie und Jargonaphasie ausgeprägt sind. Alexie und Agraphie zeigen sich beim Zurückgehen einer *Wernicke*schen Aphasie viel hartnäckiger als die Worttaubheit.

Therapie.

Die Übungstherapie dieser Zustände gehört zu den größten Geduldsproben, die an den Arzt herantreten. *Gutzmann* warnt mit Recht dringend davor, mit dem Üben zu früh zu beginnen; es soll mindestens ein halbes Jahr nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen und völligem Ausgleiche aller sonstigen Störungen gewartet werden. Übt man zu früh, so besteht bei Apoplektikern die Gefahr, daß während der Übung infolge der Anstrengung eine neue Blutung eintritt. *Gutzmann* übt gewöhnlich erst, wenn nach 1—2 Jahren sich keine spontane Besserung der Sprache mehr einstellt. Übe man früher, so lasse sich sehr schwer feststellen, wie viel der Übungstherapie zu verdanken sei. Auf langsames Vorwärtsgehen legt *Gutzmann* ferner den größten Wert, da nur so der Patient bei guter Stimmung erhalten werden kann, was von absoluter Notwendigkeit für den Erfolg der Übungstherapie ist. Sensorische Aphasien mit Rededrang müssen sich zuerst darin üben, den Mund zu halten, die normale Hemmung wieder einigermaßen durch

den Willen herzustellen. Auch bei den schweren, prognostisch schlechten *Broca*schen Aphasien soll man auf die Behandlung nicht verzichten, weil es für den Patienten von größter Bedeutung ist, seinem Willen wenigstens durch einige Worte, auch wenn sie agrammatisch gebraucht werden, Ausdruck zu verleihen. Dadurch wird der Stimmungslabilität solcher Patienten entgegengearbeitet, die sich nicht selten zu förmlichen Wutausbrüchen steigert. Es entstehen nämlich dadurch, daß der Aphasische seinen Gedanken, Wünschen, Vorstellungen keinen Ausdruck zu geben imstande ist, innere Spannungen, für die eine auch rudimentäre Sprachmöglichkeit doch wieder ein Ventil nach außen darstellt. Auch muß man zu demselben Zwecke solchen Patienten die Geberdensprache systematisch einüben. Ein Bilderbuch mit einfachen Abbildungen aller im Gedankenkreise des Patienten liegenden Vorstellungen und Wünsche soll ihn stets begleiten, damit er seiner Umgebung durch hinweisende Geberden auch dann seinen Wunsch kenntlich machen kann, wenn bei vorhandener Apraxie die beschreibende Geberde nicht erlernt werden kann.

B. Apraxie.

Als Apraxie* bezeichnen wir seit den grundlegenden Arbeiten des Berliner Psychiaters *Liepmann*, deren erste 1900 erschien, eine Störung, bei der die Extremitäten, und zwar speziell die Hände, zwar zu korrekten Einzelbewegungen, nicht aber zu bestimmten Zweckbewegungen fähig sind. Ein derartiger Kranker hat das Gedächtnis für die zum sachgemäßen Gebrauche einer Schere, zum Winken, Grüßen etc. notwendigen Synergien und Kombinationen von Einzelbewegungen verloren, er steckt die Zahnbürste wie eine Zigarre in den Mund etc. Es bestehen somit große Analogien mit der motorischen Aphasie, oder besser gesagt, die Aphasie kann von physiologischen Gesichtspunkten aus als ein Spezialfall der Apraxie, als die Apraxie der Sprachwerkzeuge, bezeichnet werden.

Wir unterscheiden dreierlei Abarten von apraktischen Störungen:

1. Die ideatorische Apraxie.

Der Ideenentwurf zur auszuführenden Handlung ist gestört, so daß das Bild der zweckwidrigen Handlungen demjenigen einer hochgradigen Zerstreutheit ähnelt; *Liepmann* zitiert folgende typische Bei-

* Andere Termini wie: motorische Asymbolie, Parektropie, Parakinesie, werden nur von vereinzelten Autoren gebraucht und haben sich nicht einbürgern können.

spiele. Der Kranke steckt ein Streichholz neben der Zigarre in den Mund, statt es anzuzünden, bringt beim Siegeln das Petschaft in die Flamme und drückt es dann auf die Siegellackstange, sucht die Spitze der Zigarre durch Einklemmen zwischen die Streichholzschachtel und deren Hülse zu kupieren. Die zu diesen verkehrten Handlungen erforderlichen Einzelakte sind im übrigen ganz korrekt. Diese „ideatorische Apraxie“ tritt gewöhnlich erst bei komplizierteren Bewegungen und proportional zu deren Kompliziertheit auf. Die Gliedmaßen sind in der Regel gleichmäßig betroffen; es handelt sich nicht darum, daß sie dem Willen unrichtig Folge leisten, sondern sie erhalten eben verkehrte Willensimpulse.

2. Die ideomotorische Apraxie.

Bei dieser Form sind sowohl der Bewegungsentwurf, als auch das Gliedzentrum mit seinem Besitzstand an kinästhetischen Erinnerungsbildern intakt, dafür aber deren Verbindungen gelöst. Es werden zwar einfache Akte, deren Ausführung mnestisch in den Gliedmaßenzentren niedergelegt ist, korrekt ausgeführt, nur werden sie innerhalb größerer Bewegungsfolgen unrichtig angebracht, weil die richtigen Weisungen und Befehle aus den Ideationszentren nicht mehr ins Gliedzentrum gelangen, das bis zu einem gewissen Grade vom Gesamthirn autonom geworden ist. *Liepmann* nennt diese Apraxieform die „ideokinetische“, *Heilbronner* die „transkortikale“. Sie kann einzelne Glieder oder eine Körperhälfte betreffen. Es treten nach *Liepmann* folgende Arten von Fehlreaktionen auf:

a) Bewegungen, die gar keinen Zweckbewegungen gleichen: Fuchteln der Hand, Spreizen der Finger, sogenannte amorphe Bewegungen.

b) Bewegungsverwechslungen* (Winken statt Drohen, ans Ohr statt an die Nase fassen etc.).

c) Die Bewegung gerät in einen anderen Muskelabschnitt: Strammstehen statt Handgeben, was Bewegungsunterlassung vortäuschen kann.

d) Oft tritt motorische Ratlosigkeit und wirkliche Bewegungsunterlassung ein.

Bei vielen Fehlreaktionen zeigt sich starkes Haftenbleiben (Perseveration, vergleiche das Analoge bei der Aphasie, S. 387).

3. Die motorische Apraxie.

Hierbei ist die motorische Innervation durch eine Schädigung des Gliedmaßenzentrums selbst beeinträchtigt, die nicht zu dessen

---

* Können auch „Parapraxien“ genannt werden.

Lähmung ausreicht, wohl aber zur Löschung seiner kinästhetischen Erinnerungsbilder. Deshalb werden die Bewegungen der Extremität so vollzogen, wie wenn sie der Kranke zum ersten Mal versuchte, und infolge dessen fallen grobe Bewegungen sehr ungelenk aus, feine Verrichtungen aber (Schreiben, Einfädeln, Nähen) kommen gar nicht zustande, *Liepmann* nennt diese Apraxievarietät die „gliedkinetische", *Heilbronner* die kortikale, *Kleist* spricht von „Innervationsapraxie".

Diagnose der Apraxie.

Als Untersuchungsschema empfehle ich Ihnen dasjenige von *Dromard* und *Pascal*. Man fordert den Patienten zuerst durch einfachen mündlichen Befehl, dann eventuell unter Vormachen der entsprechenden Gesten, zur Ausführung folgender Kategorien von Bewegungen auf:

1. Autokinetische Bewegungen: Gehen, Aufstehen, sich setzen, sich anziehen, sich ausziehen.

2. Einfache Bewegungen: Augen schließen, Mund öffnen, Zunge zeigen, Arme kreuzen, rechte Hand emporheben, linke Hand ausstrecken, Finger spreizen, rechtes Bein heben etc.

3. Überlegte Bewegungen: Das rechte Auge zeigen, das linke Ohr berühren, an seinem Barte zupfen, den Kopf kratzen etc.

4. Ausdrucksbewegungen: Kußhand werfen, „lange Nase" machen, militärisch salutieren. sich bekreuzen etc.

5. Deskriptive Bewegungen: Tun, wie wenn man Klavier spielen, Orgel drehen, Kaffee mahlen, eine Fliege fangen wollte etc.

6. Komplizierte Bewegungen: Ein Glas Wasser einschenken, einen Knoten schlingen, eine Kerze anzünden, ein Kuvert versiegeln.

Um Apraxie zu diagnostizieren, ist es notwendig, Worttaubheit auszuschließen, d. h. festzustellen, daß der Patient die Befehle versteht, ferner Agnosie, d. h. nachzuweisen, daß er die Gegenstände richtig erkennt und nicht etwa eine Zahnbürste für eine Zigarre hält. Vor Verwechslungen mit ataktischen, choreatischen und athetotischen Bewegungen muß man natürlich auch auf der Hut sein.

Für die Diagnose der den apraktischen Symptomenkomplexen zugrunde liegenden Läsionen gelten folgende Regeln:

a) Die ideatorische Apraxie kommt namentlich bei diffusen Prozessen vor (seniler Demenz, progressiver Paralyse, diffuser Gehirnarteriosklerose).

b) Die motorische (gliedkinetische) Apraxie beruht, wie schon gesagt, auf Krankheitsprozessen in den Rindenzentren der in Frage kommenden Extremität, die, ohne zu deren Lähmung auszureichen, doch deren Besitz an kinästhetischen Erinnerungsbildern vernichten.

c) Die **ideomotorische** (**ideokinetische**) **Apraxie** findet sich unter zwei verschiedenen Bedingungen:

α) Erstens im allgemeinen dann, wenn die sensomotorische Rinde zwar in ihrer Integrität erhalten, aber von ihren Verbindungen mit anderen Rindenteilen abgeschnitten ist, namentlich mit den Depots der Wort- und Gegenstandsvorstellungen im Schläfen- und Hinterhauptlappen. Darum haben **Scheitellappenherde** eine Apraxie der gegenüberliegenden Hand zur Folge.

β) Zweitens kommt eine ideomotorische Apraxie der linken Hand auch bei Zerstörung der **Balkenfaserung** zur Beobachtung, wodurch zwar ihr sensomotorisches Rindenfeld in der rechten Hemisphäre intakt bleibt, aber der Beziehungen zum sensomotorischen Rindenfelde der linken Hemisphäre beraubt ist. **Die linke Hemisphäre kontrolliert eben (bei Rechtshändern wenigstens) die Tätigkeit der rechten.**

Spezialformen der Apraxie.

Neben den großen apraktischen Symptomenkomplexen kommen auch spezielle apraktische Störungen vor, von denen die wichtigste die **apraktische Agraphie** ist, die im Gegensatz zur aphasischen isoliert auftreten kann. Ich erwähne ferner die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Apraxie des Lidschlusses, von Apraxie der Kopfmuskeln, von apraktischen Störungen der Fingersprache bei Taubstummen, von „instrumentaler Amusie“ bei Musikern; auch der bereits (S. 390) erwähnten Amimie wäre in diesem Zusammenhange nochmals zu gedenken.

C. Agnosie.

Wird trotz ungestörter Sinneswahrnehmung das **Erkennen** von Objekten der Außenwelt unmöglich, so sprechen wir von **Agnosie**. Will man diesen Begriff auch auf konventionelle phonetische oder graphische Sprachsymbole ausdehnen, dann würde man die uns bereits bekannten Phänomene der **Worttaubheit** und der **Alexie** als Sonderfälle von akustischer und optischer Agnosie bezeichnen müssen. Doch widerspricht dies dem gewöhnlichen Sprachgebrauche, der unter „Agnosie“ im engeren Sinne nur die „Objektagnosie“, nicht die „Symbolagnosie“ (nach der Terminologie *Liepmanns*) zu verstehen pflegt.

Wir unterscheiden **akustische**, **optische** und **taktile** Agnosie; es gibt wohl auch Geschmacks- und Geruchsagnosie, doch sind sie so schwer von ageusischer und anosmischer Störung zu differenzieren und jedenfalls auch so selten, daß ihnen praktisch keinerlei Bedeutung zukommt.

1. Akustische Agnosie: Seelentaubheit.

Hierbei ist (infolge gestörter Assoziationen zwischen den Stätten der akustischen Sinnesempfindungen und dem „Begriffszentrum") die Identifizierung von Gehörseindrücken aufgehoben. Mit geschlossenen Augen vermag ein solcher Patient eine Uhr am Ticken, einen Hund am Bellen, einen Schlüsselbund am Rasseln, einen Wasserstrahl am Plätschern etc. nicht zu erkennen. Die Seelentaubheit ist bei großen Herden im linken Schläfenlappen eine Begleiterin der sensorischen Aphasie.

2. Optische Agnosie: Seelenblindheit.

Aus den kortikalen Endstätten der Sehbahn (im sogenannten „Cuneus" an der medialen Oberfläche des Occipitallappens) ziehen Assoziationsfasern zur lateralen, konvexen Oberfläche des Occipitallappens herüber. Ist der Cuneus das Wahrnehmungszentrum für die optischen Eindrücke, so stellen jene Rindenpartien die optischen Vorstellungszentren dar. In ihnen sind die Erinnerungsbilder für die Bedeutung eines gesehenen Gegenstandes aufgestapelt. Beiderseitige Zerstörung im Bereiche dieser kortikalen optischen Erinnerungsfelder (oder der ihnen vom Cuneus zustrebenden Assoziationsfasern) erzeugt die „Seelenblindheit", bei der die Patienten die Gegenstände zwar als flächenhafte oder körperliche Gebilde zu sehen, aber nicht zu erkennen vermögen. Wo einseitige Erkrankung des Hinterhauptlappens optische Agnosie erzeugt hat, handelte es sich um Tumoren, die auch den gegenseitigen Lobus occipitalis durch Druck schädigen mußten. Zeigen wir einem Seelenblinden einen Gegenstand (Löffel, Bleistift, Flasche, Schlüssel, Hut, Schachtel, Schere, Photographie, Handschuh etc.), so kann er dessen Form, oft auch dessen Farbe angeben, er kann ferner gleichartige Objekte ohne Schwierigkeit sortieren, er hat aber für die Bedeutung des Gegenstandes das Verständnis verloren.

3. Taktile Agnosie.

Diese Form der Agnosie, auch als „Stereoagnosie" oder „Astereoagnosie" und (in irreführender Weise) als „Tastlähmung" bezeichnet, findet sich bei Krankheitsherden in der hinteren Zentralwindung und den dahinter gelegenen Scheitellappenpartien, wenn der Patient mit der kontralateralen Hand Gegenstände durch Abtasten erkennen soll. Die wesentlichste Bedeutung für das Zustandekommen des Syndroms hat das mittlere Drittel der hinteren Zentralwindung (*Bing* und *Schwartz*);

die Läsion dieser Partie vermag an und für sich taktile Agnosie hervorzurufen, auch bei Intaktheit des „Gyrus supramarginalis“, in den vielfach noch die Lokalisation der Tasterkennung verlegt wird. Die Prüfung muß natürlich für jede Hand besonders durchgeführt werden, und es sollen dabei nicht nur die Augen des Exploranden verbunden sein, sondern auch charakteristische Geräusche (wie etwa z. B. das Rasseln eines Schlüsselbundes) vermieden werden. Zur Diagnosestellung auf taktile Agnosie ist ferner die vorhergehende Feststellung notwendig, daß die einzelnen Modalitäten oder „Elementarempfindungen“ der Oberflächen- und Tiefensensibilität (Berührungs-, Tast-, Druck-, Bewegungs-, Kälte-, Wärmeempfindung etc.) nicht in einer Weise gestört sind, die an und für sich ein Erkennen illusorisch machen würde.

Die taktile Agnosie stellt freilich keinen ganz einheitlichen Begriff dar. Es gibt nämlich neben denjenigen Patienten, die trotz intakter elementarer Sensibilität sich von der Form, Konsistenz, Glätte oder Rauheit der Gegenstände durch Abtasten keine Rechenschaft zu geben vermögen, auch solche Fälle, bei denen dies alles möglich ist, dennoch aber die Gegenstände nicht in ihrer Eigenart erkannt, also ihr Name, ihr Zweck, ihre Anwendung nicht angegeben werden können — so daß z. B. beim Abtasten eines Bleistiftes bei geschlossenen Augen nur konstatiert wird: „es ist rund und auf der einen Seite spitzig“, bei einem Schlüssel: „es ist kalt, es scheint Metall zu sein, es ist lang, auf der einen Seite ist etwas daran“. Im ersteren Falle spricht man mit *Wernicke* von einer Störung der primären, im letzteren von einer solchen der sekundären taktilen Identifikation.

Vorlesung XIX.

Geschwulstbildungen, Entzündungen und Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute.

A. „Der Hirntumor".

M. H.! Wenn wir im klinischen Sinne von „Hirntumor" sprechen, so verstehen wir darunter nicht nur die von der Gehirnsubstanz selbst ausgehenden Neoplasmen, sondern alle intrakranialen Geschwulstbildungen, welche auf das Gehirn einwirken, also auch diejenigen, die von den Meningen und vom knöchernen Schädel ihren Ausgang nehmen. Und zu diesen Geschwülsten rechnen wir, neben den eigentlichen Neubildungen im pathologisch-anatomischen Sinne, auch die tuberkulösen und syphilitischen Granulome, sowie manche Parasiten (wie die Cysticerken und Echinokokken) und endlich lassen sich andere raumbeengende Prozesse im Schädelinnern, z. B. Aneurysmen der Arteria fossae Silvii oder der Carotis, gewisse Hämatome der Dura mater, namentlich aber die sogenannte „Meningitis serosa" klinisch nicht vom Hirntumor trennen.

Bei der Meningitis serosa handelt es sich um einen hochgradigen und zu Druckerscheinungen auf den Schädelinhalt führenden serösen Erguß in den Subarachnoidealraum, also um das Analogon der Pleuritis oder Peritonitis serosa. Sie geht oft mit Vermehrung des Ventrikelinhaltes (Hydrocephalus acquisitus) einher und entwickelt sich teils im Gefolge von Infektionskrankheiten (z. B. Masern oder Pneumonie), teils auf luetischer Grundlage, teils im Anschlusse an entzündliche Erkrankungen des Ohres oder der Nase, teils nach Schädeltraumen. Es kommt auch Meningitis serosa infolge Schwangerschaftsautointoxikationen vor. Nach der Entbindung kann das klinische Bild des intrakraniellen raumbeengenden Krankheitszustandes mehr oder weniger vollständig ausheilen, sich aber eventuell bei späteren Schwangerschaften neuerdings einstellen (Fälle von *Oppenheim, Nolen, Pelz*). Vielfach aber ist eine Ätiologie nicht zu eruieren. Neben den diffusen Formen der serösen Meningitis kommen auch circumscripte, abgekap-

selte Flüssigkeitsansammlungen im Subarachnoidealraume vor, gewöhnlich an irgend einer Stelle der Großhirnkonvexität; solche Beobachtungen sind z. B. von *Fedor Krause*, *Iselin* und mir verzeichnet worden. Nur ausnahmsweise verläuft die Meningitis serosa unter einem der eitrigen Meningitis (siehe unten) ähnlichen, wenn auch durchwegs milderen Krankheitsbilde; meistens aber ergibt sie die Symptomatologie des Hirntumors und stellt dadurch das Hauptkontingent zum sogenannten „Pseudotumor cerebri". (In letzterer Rubrik rangieren außerdem noch eine Reihe von Fällen, die klinisch das typische Bild einer Gehirngeschwulst lieferten, autoptisch aber weder eine solche, noch einen Meningealerguß erkennen ließen und die man als das Resultat einer molekularen „Hirnschwellung" auffaßt — *Reichardt* u. a.; wiederholt hat sich dieser Zustand im Anschluß an Salvarsaninjektionen eingestellt und zu tödlichem Ausgange geführt, weshalb *Stühmer* die breite Trepanation als in solchen Fällen lebensrettend empfohlen hat.)

Von Geschwülsten kommen im Innern des Schädels am häufigsten vor die Gliome, Gliosarkome und Sarkome des Gehirnes; die Sarkome nehmen oft auch von den Meningen ihren Ausgangspunkt, oder von den bindegewebigen Hüllen der austretenden Nervenwurzeln (besonders Acusticus und Facialis, sogenannte „Kleinhirnbrückenwinkeltumoren"). Auch Fibrome werden hier beobachtet. Von der Innenfläche der Dura geht das Endotheliom aus, das sich zuweilen flächenhaft ausbreitet („endothéliome en nappe"), zuweilen aber kugelige Geschwülste bildet; wo letztere durch Einschluß kalkhaltiger Konkremente eine sandartige Schnittfläche und eine sehr harte Konsistenz aufweisen, spricht man von Psammomen. Am Clivus der Schädelbasis kann durch Wucherung der Zellen der Chorda dorsalis, die dort in der Knochensubstanz eingeschlossen sind, das Chordom entstehen, während Osteome und Chondrome auch von anderen Stellen des Schädelskelettes aus in der Kranialhöhle vordringen können. Nicht ganz selten sind die von Blutgefäßen ausgehenden Hämangiome. Durch epidermale Keimversprengung in das Schädelinnere, ja sogar in die Hirnventrikel, entstehen Cholesteatome, Dermoidcysten und Teratome. Sehr selten ist das Lipom, das sich in der Balkengegend entwickeln kann, noch seltener das Epitheliom des Ventrikelependyms, von dem ich einen Fall beobachtet habe. Relativ häufiger ist das Adenom der Hypophyse. Die sonstigen epithelialen Geschwülste des Schädelinnern sind kaum jemals autochthon entstanden, vielmehr metastatisch verschleppt; dies gilt vor allem für die Carcinome. Unter den infektiösen Granulationsgeschwülsten nimmt, namentlich im Kindesalter, der Solitärtuberkel des Gehirnes die erste Stelle ein; nicht ganz selten ist auch das Gumma, das am häufigsten von den Hirnhäuten der Großhirnkonvexität ausgeht. Als Rarität werden auch Aktinomykome beschrieben. Was endlich die parasitären Cysten betrifft, so kommen

sie in unseren Gegenden, dank den strengen Vorschriften über Fleischbeschau, kaum mehr vor; die Finne der Taenia solium (Cysticercus) wird dagegen im Norden Europas noch gelegentlich im Gehirne beobachtet, im Süden etwas häufiger der Echinococcus („Hydatidencyste"). Soweit es sich nicht um parasitäre oder infektiöse Neubildungen handelt, ist uns die Ätiologie des „Gehirntumors" natürlich ebenso dunkel wie diejenige der Neoplasmen im allgemeinen; immerhin steht fest, daß unter den auslösenden Momenten das Schädeltrauma auffallend oft anamnestisch festzustellen ist. Männer erkranken häufiger als Frauen. Einmal habe ich familiäres Auftreten bei 3 Mitgliedern einer — im übrigen schwer neuropathisch belasteten — Familie vermerkt.

Symptomatologie.

Die durch Gehirntumoren hervorgerufenen Krankheitserscheinungen lassen sich in Allgemeinsymptome und Herdsymptome trennen: erstere sind vorwiegend als „Hirndruckphänomene" zu deuten, d. h. durch die Raumbeengung in der Schädelhöhle und die daraus resultierende Kompression des Gehirnes zustande gekommen, und daher bis zu einem gewissen Grade vom Sitze des Tumors unabhängig. Letztere hängen dagegen direkt von der speziellen Lokalisation des Krankheitsprozesses ab und setzen uns darum in die Lage, den Sitz des Herdes zu diagnostizieren, was natürlich für die Eventualität chirurgischer Eingriffe von primordialer Wichtigkeit ist.

Unter den verschiedenen Hirndruckphänomenen steht an erster Stelle der Kopfschmerz, der sich, sobald die Raumbeengung im Schädelinnern einen beträchtlichen Grad erreicht hat, meistens durch furchtbare Heftigkeit auszeichnet. Er kann kontinuierlich sein, wird jedoch gewöhnlich als remittierend-exacerbierend geschildert. Paroxysmal auftretender und mit Erbrechen einhergehender migräneartiger Kopfschmerz kommt gleichfalls vor, besonders in den Frühstadien. Sein Charakter ist meistens ein wühlender und bohrender und er pflegt diffus im ganzen Schädel empfunden zu werden. In denjenigen Fällen aber, wo er auf bestimmte Partien lokalisiert ist, brauchen diese durchaus nicht mit dem Sitze der Geschwulstbildung zu korrespondieren; so ist zwar bei Tumoren der hinteren Schädelgrube häufig ein reiner Nackenkopfschmerz vorhanden, zuweilen aber auch im Gegenteile Stirnkopfschmerz. Größeren lokalisatorischen Wert hat die Klopf- oder Druckempfindlichkeit des Schädeldaches, die nicht selten dem Krankheitsherde in der Tiefe genau entspricht. Man darf sich aber nie auf das Ergebnis einer einzigen Untersuchung verlassen, sondern nur solche Verhältnisse

diagnostisch verwerten, die sich bei längerer Beobachtungsdauer als konstant erwiesen haben. Ein keineswegs häufiges, aber sehr wichtiges Symptom ist ferner ein bei der Schädelperkussion über einer bestimmten Schädelpartie wahrzunehmendes Scheppern („bruit de pot fêlé“), das auf Undichtwerden der Schädelnähte zu beruhen scheint und bei jugendlichen Patienten am häufigsten ist.

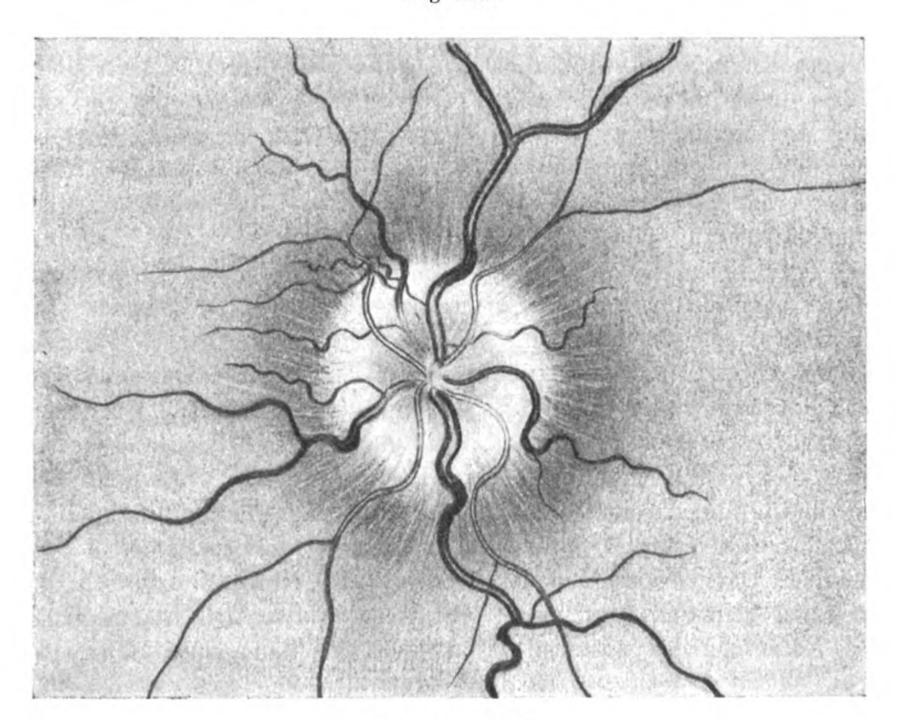
Durch röntgenologische Untersuchung ist zuweilen an der einem Tumor entsprechenden Partie der Schädelkapsel eine deutliche Vorwölbung und Verdünnung des Knochens festzustellen; andrerseits kommen auch Verdickungen der Schädelwand vor, namentlich im Bereiche solcher Geschwülste, die von der Dura ausgehen. Nur ein kleiner Prozentsatz der Hirntumoren gibt sich durch Zerstörung der Schädelwand auf dem Röntgenbilde kund; am häufigsten wohl die Hypophysisgeschwülste, welche die Sella turcica arrodieren. Ein besonders interessantes Hirndrucksymptom ist die Erweiterung der Venae diploëticae *(Schüller)*: auf normalen Röntgenaufnahmen kaum erkennbar, dehnen sie sich bei Hirntumoren zuweilen dermaßen aus, daß sie als breite Streifen auf der Platte erscheinen. Diese Dilatation kann in der Nähe der Geschwulst am deutlichsten sein.

Das „cerebrale Erbrechen“ ist ein sehr häufiges Hirndrucksymptom; es tritt entweder urplötzlich, ohne irgendwelche Vorboten, explosionsartig in die Erscheinung, oder es geht ihm eine kurzdauernde Übelkeit oder ein Anfall von Schwindel voraus; jedenfalls aber ist es von der Nahrungsaufnahme unabhängig. Im übrigen sind Schwindelerscheinungen, die als allgemeines Hirndrucksymptom aufzufassen wären, bei den intrakranialen Tumoren viel weniger häufig, als örtlich bedingte, d. h. durch direkte Einwirkung auf das Kleinhirn oder den Vestibularapparat verursachte (vgl. Vorlesung XX). Nur im letzteren Falle pflegt sich übrigens richtiger Drehschwindel, eventuell von konstanter Drehrichtung, einzustellen, während bei anders lokalisierten Hirngeschwülsten diffuse und wenig charakteristische Störungen des Raumbewußtseins häufiger sind.

Von größtem Werte für die Diagnostik der raumbeengenden Hirntumoren ist die „Stauungspapille“, deren Pathogenese uns durch die Ophthalmologen *Schmidt* und *Manz* klargelegt worden ist. Der Nervus opticus besitzt eine bindegewebige Scheide, deren Hohlraum mit dem Cavum subarachnoideale des Gehirns kommuniziert. Bei zunehmendem Hirndrucke drängt infolgedessen die Cerebrospinalflüssigkeit gegen die „Lamina cribrosa“ des Sehnervenkopfes an, die vorgetrieben und ödematös durchtränkt wird. Dabei kommt es außerdem zu einer Strangu-

lierung der Vena centralis retinae, was der Stase und serösen Durchtränkung noch Vorschub leistet. Fig. 119 zeigt Ihnen das ophthalmoskopische Bild einer solchen Stauungspapille bei einem Falle von Kleinhirnsarkom. Die Papille verliert ihre scharfe Begrenzung und erscheint vergrößert; sie springt knopfartig gegen den Glaskörper vor und ist von einer feinen radiären Streifung eingenommen, die sich in die angrenzende Retina hineinerstreckt; ihre Farbe ist grauweiß, die „physio-

Fig. 119.



Stauungspapille.
(Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre.)

logische Excavation“ unscharf, die Gefäße durch das Ödem stellenweise „verschleiert“ und dabei in ihrem Kaliber verändert, die Venen erweitert, die Arterien verdünnt; die feinen Tüpfel der Lamina cribrosa sind unsichtbar. Bei Verschwinden des Hirndruckes kann eine selbst hochgradige Stauungspapille sich vollständig zurückbilden, doch führt ihr längeres Bestehen zu einer Atrophie des Sehnerven, die unheilbar ist.

Die Wirkung der intrakraniellen Druckerhöhung auf das psychische Verhalten des Patienten äußert sich in vorgerückteren Stadien des

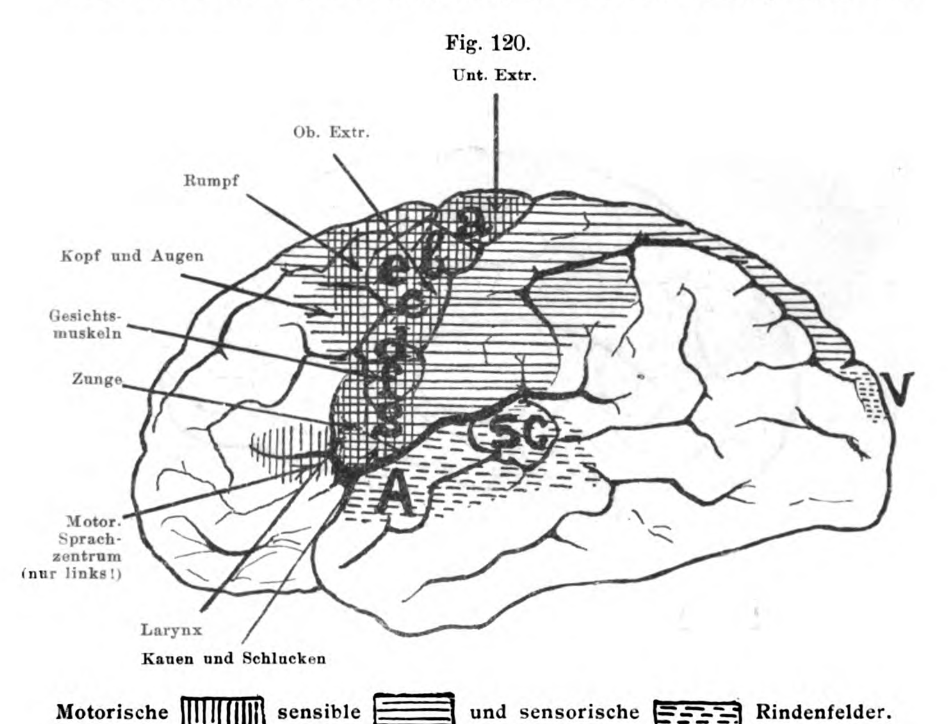
Gehirntumors durch Benommenheit; intakt pflegt die Psyche nur bei gewissen basalen Geschwülsten oder bei solchen in der Kleinhirngegend zu bleiben. Leichtere Benommenheit gibt sich dadurch kund, daß die Kranken, wenn wir sie anreden, sich sichtlich „zusammennehmen" müssen, um unsere Fragen zu beantworten, beim Sprechen einen somnolenten Eindruck machen und, sich selbst überlassen, den Vorgängen der Außenwelt ganz apathisch gegenüberstehen. Höhere Grade der Benommenheit gehen mit eigentlicher Schlafsucht einher, so daß der Patient selbst während der Nahrungsaufnahme nur mit Mühe wachzuhalten ist; in Spätstadien geht dieser Torpor schließlich in völliges Koma mit unwillkürlichem Abgange von Kot und Urin über. Neben diesen mehr oder weniger permanenten Störungen des Bewußtseins kommen auch paroxysmale Anfälle von Bewußtlosigkeit vor, die zuweilen durch begleitende Krämpfe epileptiformen Charakter erhalten, oder, wenn die Bewußtlosigkeit keine vollständige ist, hysteriformen.

Puls- und Respirationsanomalien pflegen bei Hirntumoren erst in vorgerückteren Stadien sich einzustellen. Als „Druckpuls" bezeichnet man einen auf zirka 45—55 Schläge pro Minute verlangsamten, dabei vollen und gespannten Puls; nur ausnahmsweise sind noch ausgesprochenere Bradykardien (selbst 20 pro Minute!) konstatiert worden. Im terminalen Stadium tritt an die Stelle der Bradykardie eine Tachykardie mit Arhythmie („Lähmungspuls"). Daß bei Geschwülsten, die in der Nähe der bulbären Vaguszentren sitzen, diese Pulsanomalien frühzeitiger in die Erscheinung treten, ist leicht verständlich. Dasselbe gilt von den Respirationsstörungen, die im allgemeinen gleichfalls nur als Spätsymptome auftreten: Verlangsamung und Vertiefung der Atmung, zuletzt auch das sogenannte „Cheyne-Stokessche Atmen"; es ist dies bekanntlich ein durch abwechselnde Perioden von Vertiefung und Verflachung der Atemzüge, mit regelmäßiger Einschiebung eines apnoischen Stadiums charakterisierter Atemtypus, wie er auch bei anderen Krankheitszuständen (namentlich Urämie) vorkommt.

Eine direkte Messung des Hirndruckes gestattet uns die Lumbalpunktion (siehe oben S. 352 ff.), wobei ein an die Kanüle angesetztes Wassermanometer viel höher steigt als normal. Beträgt nämlich beim Gesunden der Manometerdruck, im Liegen gemessen, gewöhnlich 40 bis 150 *mm* Wasser, so pflegt er bei Tumor cerebri zwischen 250 und 900 *mm* zu liegen. Meistens können wir übrigens auf eine exakte Messung verzichten und uns mit der Feststellung begnügen, daß bei

intrakranieller Hypertension die Cerebrospinalflüssigkeit, statt tropfenweise sich zu entleeren, im Strahle aus der Punktionskanüle spritzt, sobald wir den Mandrin entfernen. Unbedingt zu unterlassen ist die Lumbalpunktion in allen Fällen, wo die Möglichkeit einer in der hinteren Schädelgrube lokalisierten Tumorbildung vorliegt; denn bei dieser Eventualität riskiert man plötzliche Todesfälle durch Einwirkung der brüsken Dekompression auf

Fig. 120.



Motorische ▥ **sensible** ▤ **und sensorische** ▤ **Rindenfelder.**

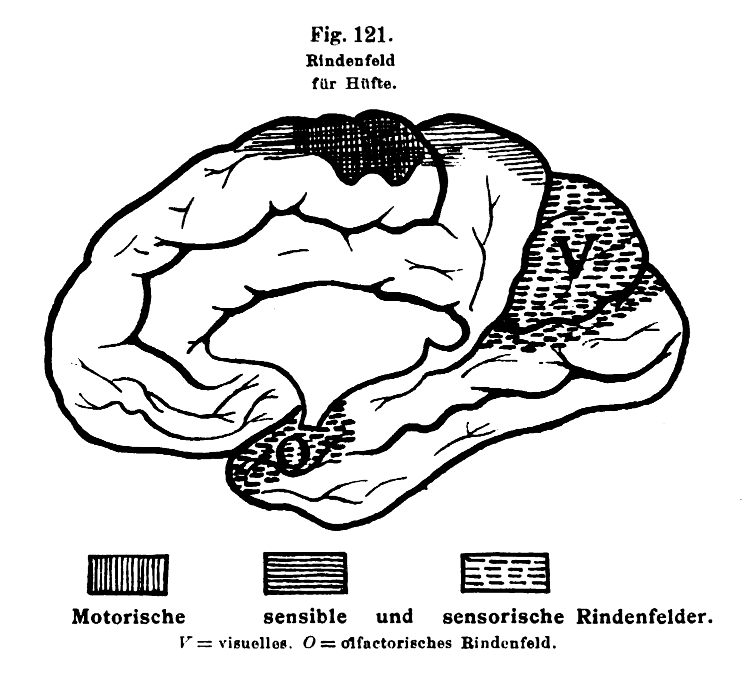
A = akustisches, *V* = visuelles Rindenfeld. — *SC* = Sensorisches Sprachzentrum (nur links!). — *a* = Zentrum für den Fuß, *b* = Ellbogen, *c* = Hand, *d* = Finger, *e* = Schulter, *f* = oberer Facialis, *g* = unterer Facialis.

die lebenswichtigen Apparate der Oblongata. Und auch bei frontalerem Sitze der Geschwulstbildung ist, sobald die Drucksteigerung im Schädelinneren eine hohe Intensität erreicht, die Lumbalpunktion nicht unbedenklich. Ihre diagnostische Anwendung ist darum bei Hirntumoren tunlichst einzuschränken. Letzteres gilt noch mehr von der Hirnpunktion nach *Neisser* und *Pollack*. Wie *de Quervain* sehr richtig betont, ist dieser Eingriff zu gefährlich und in seinen Ergebnissen zu unsicher, um zu den diagnostischen Hilfsmitteln des Arztes gerechnet

werden zu dürfen; dagegen kann er ab und zu dem Chirurgen ein nützliches Auskunftsmittel sein, wenn alles zur Operation bereit steht.

Was nun die Herdsymptome der Gehirngeschwülste anbelangt, so ist die aus ihrer Kenntnis zu deduzierende genaue Ortsbestimmung des Tumorsitzes vielfach eine schwierige und verantwortungsvolle Aufgabe. Es ist mir unmöglich, im Rahmen dieser Vorlesungen auf die Einzelheiten der lokalisatorischen Methodik einzugehen, die Sie in meinem „Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdia-

Fig. 121.



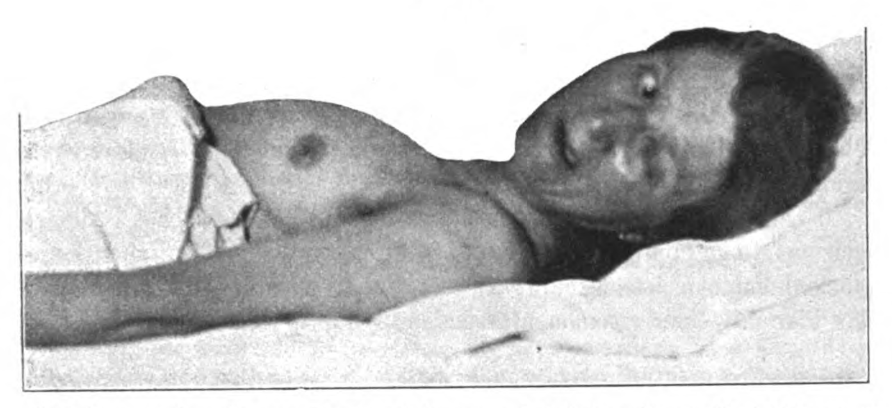
Motorische sensible und sensorische Rindenfelder.
V = visuelles. O = olfactorisches Rindenfeld.

gnostik“ zusammengefaßt finden. Nur der hauptsächlichsten Punkte sei hier gedacht:

Die Tumoren der motorischen Rindenzone führen in der Mehrzahl der Fälle zu sogenannten „cerebralen Monospasmen“, sowie zu „rindenepileptischen (*Jackson*schen) Anfällen“ (beides kortikale Reizsymptome darstellend), andrerseits aber auch zu „kortikalen Lähmungen“ (als Ausfallssymptome infolge Zerstörung motorischer Rindenzentren zu betrachten). Die Abbildungen 120 und 121 veranschaulichen Ihnen die Verteilung jener Zentren. Als cerebrale Monospasmen bezeichnen wir tonisch-klonische Krämpfe, die ein bis dahin normales oder aber bereits paretisches Muskelgebiet (z. B. Facialis, Arm, Hand etc.) befallen und eine dauernde Parese hinterlassen, bzw.

eine dauernde Verschlimmerung der vorher bereits vorhandenen Parese. Die *Jackson*schen oder rindenepileptischen Anfälle beginnen gewöhnlich als Monospasmus, und zwar in der Regel tonisch. Die Zuckungen bleiben aber nicht, wie bei einem gewöhnlichen kortikalen Monospasmus, auf den Ausgangspunkt (sagen wir: den Mundfacialis) beschränkt, sondern sie ergreifen den Arm und schließlich auch das Bein derselben Körperseite (die natürlich dem Sitze des Tumors kontralateral ist!). Bei brachialem Beginne des Anfalles kommt gewöhnlich, nachdem der ganze Arm ergriffen worden, zunächst das

Fig. 122.



„Déviation conjuguée" von Kopf und Augen nebst linksseitigem Facialiskrampf im Beginn eines *Jackson*schen Anfalles bei rechtsseitigem Hirntumor.
(Momentaufnahme.)

Gesicht und sodann das Bein an die Reihe. Als cruralen Typus bezeichnet man den „Turnus" Untergliedmaße, Obergliedmaße, Gesicht. Der Tumor versetzt eben die ihm benachbarten Pyramidenzellen in einen Reizzustand, der sich wie die Wellen über einer Wasserflasche, allmählich über die anschließenden Rindenpartien ausbreitet. Werden doch die Muskeln in derjenigen Reihenfolge ergriffen, die der Aneinanderreihung ihrer Rindenzentren entspricht. In schweren Fällen springen die *Jackson*schen Krämpfe auch auf die Extremitäten der anderen Seite über und können mit Bewußtlosigkeit einhergehen. Ein sehr intensiver Reiz kann sich eben durch die Kommissurenbahnen des Balkens etc. auf das motorische Rindenfeld der anderen Hemisphäre propagieren und ferner die Zentren der höheren psychischen Funktionen (wohl in erster Linie der Stirnlappenrinde) betäuben. Die kortikale Monoplegie pflegt sich als allmählich zunehmende spastische Parese

einzustellen; je nach ihrer Ausdehnung spricht man von einer Monoplegia cruralis, brachialis, facialis, facio-brachialis, facio-lingualis. Die Facialislähmung beschränkt sich auf den unteren Abschnitt seiner Muskulatur, da die obere von beiden Hemisphären aus innerviert ist, so daß also ein einseitiger Innervationsausfall klinisch ziemlich belanglos ist.

Während hinsichtlich des chirurgischen Interesses die Tumoren der motorischen Rindenzone noch vor kurzem unter sämtlichen Gehirnschwülsten derart im Vordergrunde standen, daß *v. Bergmann* die Hirnchirurgie schlankweg als „die Chirurgie der Zentralwindungen“ definierte, werden heute auch die Tumoren der hinteren Schädelgrube relativ häufig angegangen. Die Besprechung ihrer Symptomatologie versparen wir auf die nächste, den Kleinhirnaffektionen gewidmete Vorlesung. Auch das Wissenswerteste über die nicht ganz seltenen und neuerdings ebenfalls von den Chirurgen in Angriff genommenen Tumoren der Hypophyse versparen wir auf eine spätere Vorlesung (XXIV).

Die übrigen Lokalisationen der intrakraniellen Gewächse bedingen meistens Inoperabilität; die Kenntnis ihrer speziellen klinischen Symptomenkomplexe ist deshalb etwas weniger wichtig und wir können uns hier mit einer zusammenfassenden Synopsis begnügen:

Die Tumoren des Stirnlappens rufen oft einen ausgesprochenen Intelligenzdefekt nach Art desjenigen bei progressiver Paralyse hervor, manchmal auch die sogenannte „Witzelsucht“ („Moria“) — eine Neigung zu läppischen Scherzen mit Verlust der ethischen Gefühle und Freude an anstößigem Benehmen. Manchmal ist die Diagnose lange Zeit hindurch außerordentlich schwierig, so in einem Falle von über faustgroßer (nicht parasitärer) Cystenbildung im Mark des linken Stirnlappens, den ich eingehend beobachten konnte. Beginn im November 1913 mit beidseitiger Occipitalneuralgie, die sich unaufhaltsam verschlimmerte, von Februar 1914 an psychische Alterationen, Gedächtnislücken, zeitweise Störungen der zeitlichen und örtlichen Orientierung, gelegentliche Incontinentia urinae, Facialisbeben wie bei progressiver Paralyse. Vom März an linksseitige Stauungspapille mit Abnahme der Sehschärfe und Erhöhung der Lumbaldruckes auf 250 *mm*. Im Mai 1914 Tod in einem Anfalle von „akutem Hirndruck“. — Bei Affizierung der untersten Stirnwindung linkerseits, also des *Broca*schen Zentrums, tritt, wie schon in Vorlesung XVIII ausgeführt, motorische Aphasie auf. Gelegentlich kann man auch Lähmung oder Kontraktur der Rumpf- und Halsmuskeln beobachten. Tumoren an der Unterfläche des Stirnhirns führen in der Regel zu Protrusio bulbi, zu Anosmie und zu einer Atrophia nervi optici, die vielfach so rasch vor sich geht, daß es nicht zur Entwicklung einer Stauungspapille kommen kann. Wo letztere aber zustande kommt, geschieht es nicht selten nur auf der einen (dem Tumorsitze entsprechenden) Seite.

Tumoren der Sehhügelregion rufen laterale Hemianopsie und (durch Wirkung auf die innere Kapsel) eine progrediente spastische Parese der Extremitäten (beides auf der gegenüberliegenden Seite) hervor. Ferner hat man die Aufhebung ge-

wisser „Psychoreflexe“ als Thalamussymptom beschrieben: bei unbeabsichtigtem Lachen und Weinen bleibt die untere Facialismuskulatur der Gegenseite maskenartig starr und unbeweglich, während sie willkürlich in jeder Weise in Aktion gesetzt werden kann. Endlich sind noch zu erwähnen: eine gekreuzte, persistierende Hemianästhesie (die für Berührung, Schmerz und Temperatur gewöhnlich viel weniger ausgesprochen ist, als für die Tiefensensibilität) und äußerst heftige, kontinuierliche, aber zeitweise exacerbierende und gegen Antalgetica refraktäre Schmerzen („zentrale Schmerzen“), die in die kontralaterale Körperhälfte projiziert werden.

Tumoren des Schläfenlappens gehen zuweilen mit sensorischer Aphasie einher (siehe oben S. 386 ff.), nämlich dann, wenn sie den hinteren Teil der linksseitigen Konvexität betreffen. Bei anteroventralem Sitze der Affektion kommen gelegentlich Geschmacks- und Geruchshalluzinationen zustande. Bei Tumoren des Occipitallappens konstatiert man meistens Hemianopsie (siehe oben S. 360). Auch Geschwülste parietalen Sitzes können durch Zerstörung der *Gratiolet*schen Sehstrahlung Halbseitenblindheit hervorrufen; nicht ganz selten beobachtet man bei Lokalisation den bereits besprochenen Symptomenkomplex der Alexie (S. 389), besonders häufig aber die sogenannte Astereognosie, d. h. die Unfähigkeit, Gegenstände durch Abtasten bei geschlossenen Augen zu erkennen, obwohl dabei die elementaren Gefühlswahrnehmungen leidlich erhalten sind und in den „reinen“ Fällen, die man auch (wie wir gesehen haben, S. 397) als „Tastlähmung“ bezeichnet, sogar vollkommen intakt befunden werden.

Für Balkentumoren charakteristisch sind: Linksseitige Apraxie (siehe oben S. 396 ff.), doppelseitige Hemiparese ohne Reflexsteigerung und ohne *Babinski*-Phänomen. Je nach dem mehr oder weniger medianen Sitze der Läsion ist die Intensität der Parese auf beiden Seiten gleich oder verschieden; es kann auch einseitige Hemiparese sich mit kontralateralen motorischen Reizsymptomen (z. B. Zuckungen oder Hemichorea) kombinieren. Daneben findet man fast ausnahmslos — als Fernsymptom — an Dementia paralytica erinnerende psychische Störungen. Die Sensibilität bleibt bei Balkenläsionen in der Regel intakt, ebenso die Funktionen der Gehirnnerven; nur bei Einbegreifen des vordersten Teiles des Corpus callosum findet man den Facialis paretisch. Tumorbildung in der inneren Kapsel erzeugt eine chronisch-progressive Hemiplegie, deren klinisches Endresultat demjenigen der akuten Formen recht nahe kommt. Bei Geschwülsten der Vierhügelgegend findet man Pupillenlähmung, Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, Ataxie, Schwerhörigkeit, Sehstörungen, vertikalen, aufwärts gerichteten Nystagmus; darauf, daß der Ausgangspunkt eines auf die Lamina quadrigemina drückenden Tumors die Zirbeldrüse ist (Epiphysis cerebri, Glandula pinealis), deutet das Eintreten von sexuellen Erregungszuständen, abnormem Haarwuchs und Adipositas, bei jugendlichen Individuen auch Entstehung einer Hyperplasie der Genitalien und eines abnormen Längenwachstums des Körpers (sogenannter „Dyspinealismus“, siehe Vorlesung XXIV).

Die Tumoren der Gehirnbasis zeichnen sich im allgemeinen aus durch die frühzeitige und starke Beteiligung von Hirnnervenwurzeln am Krankheitsbilde. Von Reizsymptomen sind besonders zu erwähnen Hyperästhesie und neuralgiforme „Wurzelschmerzen“ im Trigeminusgebiete. Das Reizsymptom des motorischen Trigeminus ist der Trismus, der zu Zähneknirschen führende Masseterenkrampf, dasjenige des Facialis sind Zuckungen der Gesichtsmuskulatur. Auch sensorische Reizerscheinungen (Ohrensausen z. B.) sind nicht selten. Die Lähmungserscheinungen können jeden Gehirnnerven betreffen, sie sind meistens multipel, dagegen in der Regel nur einseitig ausgebildet. Am häufigsten leiden Facialis, Abducens und Oculomotorius, dessen Alteration sich in der Regel zuerst durch Ptosis kundgibt. Pyramidenzerstörung ist recht selten, leichtere Beeinträchtigung

kommt erst nach und nach zum deutlichen Ausdrucke — durch den *Babinski*-Reflex, Spastizität etc. Nur die Läsionen in der Nähe des Hirnschenkels haben eine größere Tendenz, die Tractus corticospinales zu zerstören, so daß bei diesem Sitze der Geschwulstbildung zuweilen der *Weber*sche Symptomenkomplex (Hemiplegia alternans oculomotoria [siehe S. 376]) zur Beobachtung kommt. Stauungspapille entsteht meistens frühzeitig. Sitzt der Tumor im caudalen Abschnitte der Gehirnbasis, so entstehen bulbärparalytische Krankheitsbilder (siehe S. 170).

Prognose und Therapie.

Die Prognose des „Gehirntumors" ist im allgemeinen eine sehr trübe. Spontane Besserung und Heilung ist beobachtet worden bei Aneurysmen (Obliteration), bei Cysten und Meningitis serosa (Resorption), bei Tuberkeln, Cysticerken, Echinokokken (Verkalkung), bei Gummen (Rückbildung); dem Heilungsprozesse kann bei syphilitischen Neubildungen durch antiluetische Behandlung Vorschub geleistet werden und auch gegen Meningitis serosa können sich Quecksilber- und Jodkuren bewähren. Bei den echten Neoplasmen sind Fälle, wo gutartige Tumoren durch Verkalkung oder Verknöcherung bis zu einem gewissen Grade ausgeheilt sind, verschwindende Seltenheiten, so daß der Tod im Koma oder durch eine Gefäßruptur den beinahe gesetzmäßigen Abschluß der (allerdings zuweilen nur langsam fortschreitenden und eventuell durch Stillstände unterbrochenen) schrecklichen Leidensgeschichte darstellt. In bezug auf die Röntgentherapie der Gehirntumoren (die unter anderen von *Béclère* warm empfohlen wurde) bin ich äußerst skeptisch geworden; einen Dauererfolg habe ich noch niemals davon gesehen. In den meisten Fällen bedeutet darum der operative Eingriff — trotz der sehr großen Gefahren, die er in vielen Fällen darbietet — den einzigen uns offenstehenden therapeutischen Weg.

Im Prinzip durch Operation heilbar sind eigentlich nur Tumoren an der Großhirnkonvexität und am Kleinhirn (vorausgesetzt, daß sie cystisch, oder, wenn solide, gut abgegrenzt und in toto exstirpierbar sind)*, vielleicht auch Hypophysengeschwülste. Sehr viele Fälle können aber aus einer palliativen Operation großen Nutzen ziehen; es ist dies die sogenannte „druckentlastende" oder „dekompressive Kraniektomie" *(Tissaud, Horsley, Kocher, Cushing).*

In bezug auf die Indikationen zum chirurgischen Eingreifen möchte ich Ihnen folgendes ans Herz legen: In zu vielen Fällen wird der Entschluß zur Operation durch kombinierte Merkurial- und Jod-

* Gliome zeigen gegenüber der gesunden Umgebung eine so unscharfe Begrenzung und einen so allmählichen Übergang, daß ihre operative Prognose, trotz ihrer pathologisch-anatomischen Benignität, im Allgemeinen infaust ist.

kuren (die gewöhnlich auch bei Gliomen und Sarkomen einen deutlichen, aber leider nur vorübergehenden Erfolg haben — wahrscheinlich infolge der Resorption des sekundären Ventrikelhydrops!) sehr lange herausgeschoben, bis er sich endlich doch als notwendig erweist. Und solche Kuren werden ja meistens auch bei fehlenden Hinweisen auf Lues ordiniert, während man andrerseits nie vergessen sollte, daß auch frühere Luetiker an nichtluetischen Hirnaffektionen erkranken können. Es ist stets daran festzuhalten, daß direkte Lebensgefahr, unerträgliche Intensität der Kopfschmerzen, drohende Erblindung oder Verblödung dringende Indikationen zur druckentlastenden Kraniektomie repräsentieren. Mit Recht hat *Babinski* betont, daß diese Indikation viel häufiger gestellt werden sollte, als es im allgemeinen geschieht. Selbst bei malignen Neoplasmen kann sie palliativ wirken; bei benignen, aber einer Exstirpation unzugänglichen Tumoren, die spontane Stillstände im Wachstum zulassen, vermag sie dem Auftreten irreparabler Zerstörungen vorzubeugen; bei Meningitis serosa kann sie direkt kurativ wirken. Wo der Hirndruck gefahrdrohend ist, kann man eventuell in die Lage kommen, vorerst operative Dekompression und dann erst eine Merkurialkur zu empfehlen. Bei nicht genau zu lokalisierendem Krankheitsherde empfiehlt sich die temporale Kraniektomie, weil die Kaumuskeln dem Auftreten eines Gehirnprolapses in zweckmäßiger Weise entgegenwirken. Läßt sich die Erkrankung in die hintere Schädelgrube verlegen, so ist in der Regel das Occipitale der Ort der Wahl; die Nackenmuskulatur bildet ebenfalls einen sehr guten Verschluß. Weniger günstige Bedingungen bietet in dieser Hinsicht die parietale Kraniektomie, die bei Tumoren der motorischen Rinde vorgenommen wird. Die „sellare Palliativtrepanation“ nach *Schüller,* bei der die Gegend des Türkensattels von der Nasenhöhle aus angegangen wird, ist als infektionsgefährlich zu widerraten.

Mit der dekompressiven Kraniektomie ist in neuerer Zeit der „Balkenstich“ *(Anton, v. Bramann)* in Konkurrenz getreten. Dabei soll die Durchbohrung des Balkens eine Verbindung zwischen den Ventrikeln und dem Subduralraum des Zentralnervensystems, sowie eine dauernde Herabsetzung des intrakraniellen Druckes zustandebringen. Dieser Eingriff ist jedenfalls viel harmloser als die sog. „Ventrikeldrainage“ *(Krause, Payr, v. Mikulicz),* die auf ähnlichen Prinzipien beruht und bei der ein Seitenventrikel durch eine präparierte Kalbsarterie oder dergleichen mit einer Halsvene in Kommunikation gebracht wird.

B. Der Hirnabsceß.

Die dem Hirnabscesse zugrunde liegende Infektion dringt meistens per continuitatem, seltener metastatisch in das Organ ein. Ersteres trifft für die traumatischen und otitischen Hirnabscesse zu, die man nach septischen Schädelwunden und nach Ohreiterungen beobachtet; hierbei gelangen die Keime durch die Lymphbahnen, längs den Nervenscheiden oder vermittelst septischer Venenthrombosen in die Gehirnsubstanz. Metastatische, auf dem Wege der Blutbahn das Gehirn erreichende Infektionen führen namentlich nach Lungenabscessen, Empyemen der Pleura und jauchigen Bronchitiden zu cerebralen Eiterherden. Gehirnabscesse können multipel oder solitär auftreten, in letzterem Falle erlangen sie zuweilen Apfelgröße. Ihr Eiter enthält Staphylokokken, Streptokokken, Colibakterien, verschiedene anaërobe Keime etc. In einem meiner Fälle enthielten ein haselnußgroßer subkortikaler Absceß in der Gegend der rechten Praecentralwindung und ein walnußgroßer Absceß in der Spitze des Schläfenlappens Aktinomyces-Pilze. Der primäre aktinomykotische Herd saß in der Halswirbelsäule und war zwischen Atlas und Occiput in die Schädelhöhle durchgebrochen. Otitische Abscesse sitzen mit Vorliebe im Schläfenlappen oder im Kleinhirn, traumatische oder metastatische zeigen naturgemäß eine sehr variable Lokalisation.

Die klinischen Erscheinungen des Gehirnabscesses lassen sich wie diejenigen des Gehirntumors in Allgemeinsymptome und Herdsymptome einteilen. In bezug auf letztere herrscht zwischen beiden Erkrankungen eine völlige Übereinstimmung und auch die Allgemeinsymptome zeigen sehr große Analogie. Nur ist die Stauungspapille bei Abscessen im ganzen viel seltener als bei Geschwülsten; dafür spielt das Fieber, das zuweilen „septischen" Charakter hat (mit raschem Ansteigen der Temperatur und Schüttelfrösten), zuweilen aber auch sich nur in mäßigen abendlichen Temperatursteigerungen äußert, eine entschieden größere Rolle. Das will freilich nicht heißen, daß Fälle mit vollkommen afebrilem Verlaufe exzessive Seltenheiten darstellen: im Gegenteil, sie repräsentieren eine sehr ansehnliche Minorität, was wohl auf der relativ häufigen Ausbildung einer dichten „Absceßmembran" beruht, welche die Resorption der septischen Substanzen verhütet. Die Abkapselung kann sogar so weit gedeihen, daß die Absceßbildung „latent" wird und entweder gar keine Beschwerden mehr verursacht oder sich nur durch die stationär gewordenen Herdsymptome kundgibt. Einer Heilung darf aber ein solches Latentwerden nicht gleichgesetzt

werden, denn selbst nach jahrelanger Latenz droht das akute Wiederaufflammen des Prozesses. Darum kann man im allgemeinen die Behandlung des Gehirnabscesses (soweit er sich diagnostizieren und an einer operativ zugänglichen Stelle lokalisieren läßt) mit dem alten chirurgischen Axiom „Ubi pus, ibi evacua“ treffend und bündig resümieren. Die Diagnose aber ist in denjenigen Fällen, wo ein Schädeltrauma, eine Ohr- oder Mastoideiterung, ein Lungenabsceß etc. sich nicht nachweisen lassen und wo Fieber und Schüttelfröste fehlen, manchmal hinsichtlich der Unterscheidung vom Gehirntumor äußerst schwierig, ja sogar zuweilen selbst für den erfahrenen Neurologen ein Ding der Unmöglichkeit, oder sie muß durch Probetrepanation und Probepunktion des Gehirnes herbeigeführt werden. Schwierig ist gelegentlich auch die Differentialdiagnose gegenüber der purulenten Meningitis, deren Besprechung wir darum unmittelbar anreihen wollen.

C. Die eitrige Meningitis cerebralis.

Was wir als die ätiologischen Momente des Gehirnabscesses angeführt haben, trifft auch für die eitrige Meningitis zu; sie kann also auch traumatisch, otitisch oder metastatisch entstehen. Letzteren Entstehungsmodus beobachtet man aber hier viel häufiger als beim Gehirnabscesse; neben den dort erwähnten Lungen- und Pleuraaffektionen spielen nämlich bei der Meningitis purulenta auch die ulceröse Endokarditis, die puerperale Infektion, ferner Typhus, Pneumonie, Influenza etc. eine nicht unbedeutende Rolle. Eine bei Meningitis relativ häufige Art der Meningealinfektion per continuitatem ist ferner die fortschreitende Infektion der sogenannten Emissarien des Schädeldaches und der Lymphgefäßkomplexe bei Erysipel. Andere wichtige ätiologische Momente sind endlich die septischen Erkrankungen der Augenhöhle, der Nase, der Stirnhöhlen und Siebbeinhöhlen, sowie der Durchbruch eines Gehirnabscesses in den Subarachnoidealraum.

Die oft äußerst voluminöse Eiteransammlung der Meningitis cerebralis purulenta pflegt die Konvexität des Gehirnes in so überwiegender Weise zu betreffen, daß sie vielfach direkt als „Konvexitätsmeningitis“ bezeichnet wird.

Das klinische Bild dieser Affektion zeigt mit demjenigen der epidemischen Genickstarre eine so große Ähnlichkeit, daß wir unter Hinweis auf Vorlesung XVI von der eingehenden Schilderung der einzelnen Krankheitserscheinungen absehen und uns mit einer summarischen Skizzierung der Symptomatologie begnügen können: Die Anfangssymptome der Meningitis purulenta sind sehr oft durch die Krankheits-

erscheinungen des Grundleidens, z. B. des Erysipels oder der eitrigen Otitis, verschleiert; wo sie sich aber nicht aus einer solchen primären Affektion herausentwickelt, pflegt sie durch einen recht markanten und plötzlichen Beginn charakterisiert zu sein.

Das Fieber ist in weitaus den meisten Fällen vorhanden und von ziemlich kontinuierlichem Charakter; in der Regel bewegt sich die Temperatur zwischen 38° und 40°; abgesehen von dem zuweilen vorkommenden initialen Schüttelfrost bieten viele Patienten auch im ferneren Krankheitsverlaufe starkes Frösteln dar. Kopfschmerzen von furchtbarer Heftigkeit und diffuser Verbreitung sind von Anfang an vorhanden und machen sich auch im Halbkoma dadurch geltend, daß die Kranken häufig an den Kopf greifen. Der Puls ist rasch, die Atmung beschleunigt. Cerebrales Erbrechen ist nur in den Anfangsstadien häufig. Nackensteifigkeit kommt zuweilen schon frühzeitig zur Ausbildung*, ebenso anderweitige Spannungszustände der Muskulatur: kahnförmige Einziehung des Leibes, Trismus, Grimassieren, Beugekontraktur der Extremitäten, *Kernig*sches Symptom. Dagegen sind anfallsweise allgemeine Krämpfe selten, häufiger ein lokalisiertes Zucken einer Extremität, einer Gesichtshälfte etc. Die Pupillen sind anfangs verengt und dabei häufig ungleich (bei otitischer Meningitis ist die Miosis auf der ohrkranken Seite stärker ausgesprochen!); im terminalen Krankheitsstadium werden sie weit. Von sonstigen oculären Symptomen kommen gelegentlich vor: Strabismus convergens und divergens, sowie tonischer Krampf der Orbiculares oculorum. Weitere Krankheitszeichen sind die Hauthyperästhesie, die sogenannten „taches cérébrales“ *Trousseaus* (siehe Vorl. XVI, S. 348), Harn- und Stuhlverhaltung, besonders regelmäßig aber Delirien, die zuweilen sich nur durch Murmeln incohärenter Worte, sowie zeitliche und räumliche Desorientrierung kundgeben, zuweilen aber auch durch Schreien, motorische Jaktation, ja furibunde Zustände. Hie und da findet sich eine Stauungspapille, meist mäßigen Grades.

Das Leiden verläuft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tödlich. Im terminalen Stadium ändert sich das klinische Bild, indem an Stelle der Kontrakturen Lähmungen (monoplegisch, hemiplegisch, paraplegisch, selbst tetraplegisch!), an Stelle der Delirien ein bis zum Koma zunehmender Torpor, an Stelle der Miosis Mydriasis, an Stelle der Retention Incontinentia alvi et urinae, an Stelle der Be-

* Hochgradige Nackensteifigkeit, nebst einem auch im Übrigen sehr meningitisähnlichen Krankheitsbild, habe ich bei Arthritis rheumatica acuta der Halswirbelsäule beobachtet und in vollständige Heilung übergehen sehen.

schleunigung von Puls und Respiration deren Verlangsamung tritt und schließlich der Tod an Atem- und Herzstillstand erfolgt. Gelegentlich beobachtet man sub finem das Cheyne-Stokessche Atemphänomen (siehe oben S. 372).

In „Heilung“ übergehende Fälle hinterlassen fast immer schwere Defekte, wie Taubheit, geistige Schwäche, Idiotie etc.

Die Behandlung stimmt im großen ganzen mit derjenigen der epidemischen Genickstarre überein. Natürlich muß beim Einsetzen meningitischer Symptome auf das Grundleiden gefahndet und energisch gegen dasselbe vorgegangen, z. B. der Warzenfortsatz trepaniert, die Stirnhöhle eröffnet, Gesichtsfurunkeln exzidiert werden etc. Wiederholte Lumbalpunktionen sind stets am Platze; wenn sie auch nur selten dauernde Erfolge zeitigen, so bringen sie doch recht oft eine beträchtliche Erleichterung zustande, speziell in bezug auf Kopfweh und Delirien. Wenn das anfangs trübe, später meistens geradezu purulente Punktat allmählich wieder leukocytenärmer und klarer wird, so ist das natürlich prognostisch günstig. Eigentliche chirurgische Behandlung (Trepanation, Eröffnung der Dura, Spülung, Drainage) wird neuerdings von *Girard* und anderen empfohlen; die Erfolge sind aber leider meistens sehr prekäre. Im übrigen siehe Vorl. XVI, S. 354.

D. Die tuberkulöse Meningitis.

Eine klinische und anatomische Sonderstellung gebührt der weitaus häufigsten Abart metastatischer Entzündung der weichen Gehirnhäute: der tuberkulösen Meningitis, die durch hämatogene Infektion bei in der Regel jugendlichen, mit Lungen-, Knochen-, Gelenktuberkulose behafteten Individuen zustande kommt. Besonders oft ist sie auch eine Teilerscheinung der akuten Miliartuberkulose. Per continuitatem entstandene Meningitis tuberculosa tritt neben der metastatischen Form an Bedeutung und Häufigkeit ganz zurück; ihren Ausgangspunkt pflegen tuberkulöse Caries der Schädelknochen, Ohrtuberkulose, Solitärtuberkel des Gehirnes etc. darzustellen. Als auslösende Momente kommen Kopftraumen (auch unblutige!), Insolation, Erkältungen, Überanstrengungen, sowie psychische Erregungen in Betracht. So habe ich bei einem mit leichter Lungenspitzenaffektion behafteten Mädchen eine tödlich verlaufende und autoptisch bestätigte tuberkulöse Meningitis beobachtet, die in unmittelbarem Anschlusse an einen heftigen Auftritt mit ihrem ungetreuen Liebhaber als akutes Delirium einsetzte und vom Hausarzte verzeihlicherweise zunächst als Hysterie gedeutet wurde.

Im Gegensatze zu der purulenten Meningitis breitet sich die tuberkulöse Meningitis in ganz überwiegendem Maße im Bereiche der Gehirnbasis aus; man bezeichnet sie darum als „Basilarmeningitis“. Fast regelmäßig ist das Vordringen des entzündlichen Prozesses in die Fossae Sylvii, während die Konvexität des Gehirnes meistens nur unbedeutend betroffen wird. Man findet im Bereiche der Erkrankung gewöhnlich eine opaleszente oder trübe, „sulzige“ Infiltration der Pia und Arachnoidea; nur stellenweise ist die Flüssigkeit seropurulent. An den verschiedensten Punkten aber, besonders in der Nähe der Gefäße, bemerkt man eine mehr oder weniger reichliche Aussaat miliarer, weißlicher Tuberkelknötchen, die anatomisch die bekannte Struktur der tuberkulösen Granulationen (Riesenzellen etc.) erkennen lassen. Auch der Nachweis des *Koch*schen Bacillus gelingt in den meisten Fällen.

Das Krankheitsbild der tuberkulösen Meningitis hat mit demjenigen der purulenten Meningitis so große Ähnlichkeit, daß ich, um nicht in Wiederholungen zu verfallen, mich mehr oder weniger darauf beschränken will, die Unterschiede des Verlaufes und der Symptomatologie hervorzuheben:

Nur ausnahmsweise setzt die Meningitis tuberculosa plötzlich ein; in der großen Mehrzahl der Beobachtungen bestehen deutliche Prodromi von ein- bis mehrwöchentlicher Dauer. Der Patient wird mürrisch und reizbar, zuweilen auch apathisch und schlafsüchtig. Seiner Umgebung fällt in manchen Fällen die abwechselnde Rötung und Blässe seines Gesichtes auf. Er verliert jeden Appetit und magert rasch ab; gewöhnlich besteht auch hartnäckige Verstopfung, etwas seltener Übelsein oder Erbrechen. Bald treten auch unregelmäßige Temperatursteigerungen mit leichtem Frösteln ein, ferner Kopfweh, Nackensteifigkeit, nächtliche Verwirrtheit — und so kommt es schließlich zu dem vollentwickelten meningitischen Symptomenkomplex, bei dem Kopfschmerz, cerebrales Erbrechen, Nackenstarre und sonstige Muskelspannungen, vasomotorische Störungen, Haut- und Muskelhyperästhesie, *Kernig*sches und *Leichtenstern*sches Zeichen (siehe Vorl. XVI, S. 347 ff.) etc. sehr hohe Grade erreichen. Bei Kindern kann der Opisthotonus so exzessiv ausgeprägt sein, daß das Occiput den Rücken beinahe berührt; häufig ist auch höchstgradige Beugekontraktur der Unterextremitäten. Die Delirien äußern sich meistens in unruhigen Greifbewegungen der Hände, Vor-sich-hin-murmeln etc. („mussitierende“ Delirien). Gegenüber der eiterigen Meningitis fällt die relativ geringe Höhe der Temperaturen (meistens zwischen 38° und 39° schwankend), häufig auch die fehlende Pulsbeschleunigung, wo nicht gar Pulsverlangsamung

auf. Die Lumbalpunktion zeigt in den Anfangsstadien fast immer eine Lymphocytose des Liquors, im späteren Verlaufe können aber die Leukocyten ebensosehr überwiegen wie bei der eitrigen Meningitis. Ausschlaggebend ist natürlich ein positiver Tuberkelbazillenbefund im Liquor. Als Kriterium der basalen Lokalisation ist ferner besonders wichtig die viel größere Häufigkeit von Hirnnervensymptomen: Lähmungen des Abducens, Oculomotorius, Facialis, Ertaubung, Neuritis optica. Auch Pyramidenbahnsymptome (*Babinski*scher, *Oppenheim*scher Reflex, Fußklonus) kommen nicht selten vor. Der ophthalmoskopische Befund von Chorioidealtuberkeln ist dagegen eine sehr große Rarität, und zur Sicherung der ätiologischen Diagnose (für welche man ja bei Kindern auch die *Pirquet*sche Cutireaktion zu Hilfe nehmen kann, falls der primäre tuberkulöse Herd latent ist) auch kaum jemals erforderlich.

Die Prognose ist eine sehr schlechte. Von den bakteriologisch sichergestellten Beobachtungen tuberkulöser Meningitis haben nur ganz vereinzelte Fälle die Krankheit überstanden und selbst hier handelte es sich meistens um Defektheilungen; auch erlagen später einige dieser Patienten einem Rezidiv. Die Behandlung deckt sich mit derjenigen der anderen Meningitiden.

E. Die Meningitis carcinomatosa.

Eine große Ähnlichkeit mit der tuberkulösen Meningitis zeigt die „Meningitis carcinomatosa", an der manche Patienten mit Magen-, Lungen- oder Nierenkrebsen zugrunde gehen.

Die Symptome sind: Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Hirnnervenlähmungen, Nackenstarre, *Kernig*sches Zeichen, Sprachstörungen, Delirien, Somnolenz; gelegentlich auch Extremitätenlähmungen, Reflex- und Sphinkterenlähmungen. Im Lumbalpunktat findet man Geschwulstzellen. Nach einer Krankheitsdauer von sehr verschiedener Länge (einige Tage bis einige Monate!) erfolgt der Tod im Koma.

Makroskopisch sieht der Sektionsbefund demjenigen bei Meningitis tuberculosa oft zum Verwechseln ähnlich; man findet, neben Ventrikularhydrops, ein diffuses milchiges Ödem oder eine hämorrhagische Infiltration der weichen Gehirnhäute, gelegentlich mit einer Aussaat von miliaren oder größeren, oft konfluierenden Knötchen. Mikroskopisch erkennt man die Invasion massenhafter Krebszellen in die Maschen der Pia und Arachnoidea. Die Knötchen bestehen aus Krebskonglomeraten, die von den Lymphscheiden der Gefäße ausgehen. Komprimierte kleine Gefäßchen zeigen Ektasien und Rupturen.

Diese carcinomatöse Aussaat ist hämatogen oder lymphogen; nur selten sah man sie per continuitaten von Krebsmetastasen im Gehirne aus entstehen.

F. Die Pachymeningitis haemorrhagica interna.

In der Ätiologie dieses Leidens steht an Häufigkeit und praktischer Bedeutung der chronische Alkoholismus obenan; daneben kommt es bei den verschiedenen mit „hämorrhagischer Diathese" einhergehenden Krankheitszuständen (Skorbut, Leukämie, Hämophilie, perniciöser Anämie etc.), sowie nach den verschiedensten erschöpfenden Infektionskrankheiten vor. Auslösende Momente für den die höheren Altersklassen und das männliche Geschlecht bevorzugenden Krankheitszustand sind vor allem Kontusionen und Verletzungen des Kopfes. In solchen Fällen spricht der Chirurg gewöhnlich von „traumatischen subduralen Blutungen mit langem Intervall", doch ist deren pathologisch-anatomische Identität mit den nichttraumatischen hämorrhagischen Pachymeningitiden meistens eine offenkundige, nur daß auf eine einzige Hemisphäre beschränkte Läsionen bei traumatischer Ätiologie etwas häufiger vorkommen. Manche Fälle bleiben übrigens ätiologisch ganz unaufgeklärt. Nach *Obersteiner* tritt die hämorrhagische Pachymeningitis bei zirka 20% der progressiven Paralytiker als Komplikation des Endstadiums auf.

Anatomisch stellt sich die Pachymeningitis interna haemorrhagica folgendermaßen dar. Es entstehen auf der Innenseite der Dura mater aus entzündlichem, später zu Bindegewebe sich umwandelndem Granulationsgewebe flächenförmige, membranartige Auflagerungen, die außerordentlich gefäßreich sind. Die Wände dieser Gefäße zeigen mehr oder weniger schwere Degenerationserscheinungen und eine große Tendenz zu Rupturen, welche die Bildung von Blutcoagula auf der die Dura bedeckenden Membran zur Folge haben. Neues Granulationsgewebe wächst in diese Coagula hinein, und so entsteht, von Hämorrhagien, die später nur noch als braune Pigmentschichten imponieren, durchsetzt, Lamelle auf Lamelle. Diese Pachymeningitis haemorrhagica bildet sich (meistens doppelseitig, wenn auch in der Regel asymmetrisch) besonders über der Hemisphärenkonvexität aus, namentlich im Bereiche der Parietallappen; seltener trifft man sie an der Schädelbasis.

Die Erkrankung kann in leichteren Fällen symptomlos verlaufen und zählt dann zu den sogenannten „zufälligen Obduktionsbefunden"; dies gilt z. B. von den meisten bei Paralytikern beobachteten Fällen. Intensivere Fälle pflegen dagegen schwere Symptome hervorzurufen, die

freilich wenig typisches an sich haben und in ihrer Eigenart und Gruppierung so großen Variationen unterworfen sind, daß Verwechslungen mit Leptomeningitis, Hirntumor, Hirnblutungen etc. sehr häufig sind. In den Anfangsstadien ist heftiges Kopfweh das Hauptsymptom. Da der Patient außerdem über Schwindel zu klagen pflegt, verschiedene Sprachstörungen und Gedächtnisdefekte zeigen, in seinen Bewegungen eine gewisse Trägheit, Schwäche und Ungeschicklichkeit an den Tag legen kann, wird man dabei vielfach an Gehirnarteriosklerose, Lues cerebri oder Dementia paralytica erinnert. Auch psychische Erregungszustände und epileptiforme Anfälle sind beschrieben. Später kompliziert sich der Zustand durch plötzlich einsetzende — und wahrscheinlich den hämorrhagischen Schüben entsprechende — Herdsymptome, die zuweilen sich wieder ausgleichen, zuweilen persistieren: Monoplegien, Hemiplegien, auch Tetraplegien, Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes, zuweilen auch Zuckungen in einzelnen Extremitäten oder dem Facialis. Nackenstarre ist selten, das *Kernig*sche Symptom etwas häufiger. Die Pupillen sind gewöhnlich verengt, zuweilen ungleich und reagieren träge. Die Sehnenreflexe sind meistens erhöht, Fußklonus und *Babinski* dagegen nur selten vorhanden. Es kann auch zur Abschwächung und Herabsetzung der Reflexe kommen. Die Intelligenz nimmt rasch ab. Bei letal verlaufenden Fällen stellt sich allmählich der Symptomenkomplex des „Hirndruckes" ein (Pulsverlangsamung, Stauungspapille etc.) und der Kranke stirbt im Koma.

Stillstand oder teilweise Rückbildung des Krankheitsbildes können in nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen eintreten. Neben der Behandlung des Grundleidens sollte in allen Fällen eine energische Jodkur versucht werden. Zu empfehlen sind ferner starke Abführmittel, blande Diät, Alkoholabstinenz, Rauchverbot. Apoplektiforme Zufälle werden natürlich nach den in Vorlesung XVII dargelegten Grundsätzen behandelt.

Schwierig ist die Abgrenzung der Pachymeningitis haemorrhagica interna von der „Meningealapoplexie", bei der entweder schon der erste Bluterguß zum Exitus führt, oder aber spätere Wiederholungen der glücklich überstandenen Hämorrhagie und eine Bildung pachymeningitischer Membranen unterbleiben. Meningeale Apoplexien kommen namentlich bei Typhus abdominalis, Variola, Nephritiden und Purpura zu stande. Noch wenig aufgeklärt ist das gelegentliche merkwürdige Begleitsymptom einer sehr starken Albuminurie (2—20 *g* pro Liter), die gleich nach der Blutung eintritt aber nach wenigen Tagen verschwunden ist. Dabei sind keine Zylinder im Urin zu finden, auch besteht keine nennenswerte Polyurie. *Guillain* vermutet, daß es sich dabei um die Wirkung des Extravasates auf gewisse basale Nervenwurzeln handelt.

G. Die Hirnsinusthrombose.

Der thrombotische Verschluß der verschiedenen Hirnsinus (besonders Sinus transversus, longitudinalis superior und cavernosus) kann autochthon entstehen, oder aber sekundär, d. h. durch fortgeleitete oder metastatische Infektion. Im ersteren Falle handelt es sich um die sogenannte „marantische" Thrombose, die man bei dekrepiden Individuen, schwerer Chlorose, perniciöser Anämie, im Gefolge erschöpfender Infektionskrankheiten, besonders aber bei der „Pädatrophie" des Säuglingsalters beobachtet. Die sekundäre oder infektiöse Sinusthrombose entsteht im Gefolge von Erysipel, Felsenbeineiterung, Osteomyelitis der Schädelknochen, bei allgemeiner Sepsis, Pyämie etc. Der thrombotische Verschluß eines großen Sinus macht sich klinisch durch plötzlich einsetzende starke Kopfschmerzen, durch Benommenheit und durch Extremitätenkrämpfe geltend, bei infektiösen Thrombosen gehen diese Symptome mit Schüttelfrosten und Fieber einher. Charakteristisch aber sind die lokalen Stauungserscheinungen; bei Cavernosusthrombose sind die Lider angeschwollen, die Augäpfel treten vor; bei Transversusthrombose ist die Gegend des Processus mastoïdei ödematös und durch ektasierte Venen gekennzeichnet; bei Longitudinalisthrombose schwellen die Schläfenvenen an, auch kommt es zu venöser Stase in der Nasenschleimhaut und zu Epistaxis. Stauungspapille ist nur bei Cavernosusthrombose häufig, am seltensten bei Transversusthrombose. Fortleitung der Thrombose in die Venae jugularis ist direkter Palpation zugänglich.

Die Prognose dieser Zustände ist sehr ernst, da auch blande Sinusthrombosen, sobald sie einen höheren Grad erreichen, Hirnödem und Hirnhämorrhagien hervorrufen. Nur Gerinnungen geringen Umfanges können in Heilung übergehen, was wir durch Ansetzen von Blutegeln am Nacken, Jodkuren etc. zu unterstützen suchen. Infektiöse Thrombosen erfordern dagegen operative Ausräumung, die aber nur in der Minderzahl der Fälle den Tod an diffuser Meningitis abzuwenden vermag.

H. Die Encephalitis non suppurativa.

Die nichteitrigen Gehirnentzündungen stellen, wenn wir von den cerebralen Lokalisationen der *Heine-Medin*schen Krankheit, von der Encephalitis lethargica und von den entzündlichen Formen der cerebralen Kinderlähmung absehen (s. Vorl. XVI u. XXII), große Raritäten dar; ihre Kenntnis verdanken wir vor allem *Strümpell, Wernicke, Oppenheim* und *Cassirer*. Anatomisch tragen die erkrankten Partien die

bekannten histologischen Kriterien der Entzündung (kleinzellige Infiltration, Gefäßerweiterung, ödematöse Durchtränkung, Degeneration der parenchymatösen Elemente usw.) und geben sich makroskopisch durch Rötung und Schwellung kund. Meistens finden sich überdies zahlreiche punktförmige oder miliare Blutaustritte auf dem Durchschnitte (sogenannte „Flohstich-Encephalitis").

Klinisch lassen sich verschiedene Formen unterscheiden, von denen die beiden folgenden die wichtigsten sind.

1. Die Polioencephalitis superior haemorrhagica *(Wernicke)*.

Die Patienten erkranken plötzlich mit Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit und Schlafsucht, zuweilen auch mit deliriösen Aufregungszuständen, und dabei entwickelt sich eine rasch fortschreitende, schließlich beinahe totale Ophthalmoplegie. Der Gang ist hochgradig ataktisch. Zittern ist fast regelmäßig, choreatische Unruhe zuweilen zu konstatieren. Das Leiden, das meistens schwere Alkoholiker mittleren Lebensalters befällt, aber auch auf Grund von Fleischvergiftung vorkommen soll, pflegt binnen 1—2 Wochen unter zunehmender Benommenheit und Herzschwäche zum Tode zu führen. Heilungen sind selten. — Bei der Obduktion findet man in der Umgebung des dritten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, besonders in der Gegend der Augenmuskelkerne, eine heftige hämorrhagische Entzündung.*

2. Die akute hämorrhagische Encephalitis der Erwachsenen *(Strümpell)*.

Hier handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine Begleiterscheinung oder einen Folgezustand akuter Infektionskrankheiten — namentlich der Influenza. Sie soll aber auch eine primäre akute Affektion darstellen können. *Klieneberger, Tomacsewski, Ullmann, Marschalkó* und *Vespréni* sahen sie nach Salvarsaneinspritzung auftreten; die beiden letzterwähnten Autoren meinen freilich, es habe sich dabei um keine Entzündung gehandelt, sondern um multiple Thrombosen von Gehirnarteriolen nebst Blutaustritten. Ferner gehören die sog. „Schwangerschaftsencephalitiden" hierher, deren Ursprung wahrscheinlich in einer „Graviditätstoxikose" liegt (sie stehen den in Vorlesung X erwähnten Gestationsmyelitiden nahe). — Ziemlich plötzlich treten unter hohem Fieber Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit und hemiplegische Störungen

* Die Polioencephalitis inferior haemorrhagica", die in der grauen Substanz der Oblongata lokalisiert ist, kommt namentlich bei Infektionskrankheiten vor und ergibt das klinische Bild der „akuten Bulbärparalyse" (siehe Vorlesung VII, S. 170).

auf und führen binnen wenigen Tagen zum Exitus. Nur wenige Fälle gehen, unter Hinterlassung mehr oder weniger ausgesprochener Hemiparesen, in Heilung über. — Pathologisch-anatomisch liegt dem Leiden ein hämorrhagischer Entzündungsprozeß zugrunde, der in der Regel auf eine Großhirnhemisphäre beschränkt, aber in ihr ziemlich diffus verbreitet ist und sowohl die weiße als die graue Substanz betrifft.

Therapeutisch mag man sich für beide Formen, bei allem berechtigten Pessimismus, an die Vorschläge *Oppenheims* halten: Eisblase auf den Kopf, Blutegel in die Schläfen- oder Mastoïdgegend, Ableitung auf den Darm (Kalomel), Einreibung von Kollargol oder Merkurialkur, Jodkalium, Antipyretica, feuchte Einpackungen des Leibes, heiße Fußbäder, Applikation von Senfteigen an den Extremitäten etc. In einem Falle von schwerer Gestationsencephalitis sah ich von der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft einen außerordentlich frappanten Erfolg; schon am nächsten Tage setzt die Besserung ein und nach etwa 6 Wochen war die Patientin bis auf eine geringe Hemiparese geheilt.

I. Die Zirkulationsstörungen des Gehirns.

Wir wollen hier nur diejenigen Zirkulationsstörungen des Gehirns in Betracht ziehen, die anfallsweise auftreten und sich ziemlich rasch wieder ausgleichen: die Gehirnhyperämie, die Gehirnanämie und die sogenannte Gehirnerschütterung.

Anfallsweise auftretender Blutandrang zum Gehirn liegt den sogenannten „Kongestionen nach dem Kopfe“ zugrunde, die sich unter dem Einflusse der Hitze, psychischen, speziell sexuellen Erregungen etc. bei prädisponierten Individuen (vasomotorischen Neurasthenikern, Arteriosklerotikern, starken Rauchern, Potatoren, Leuten mit „Plethora vera“ etc.) auftreten, und die sich experimentell durch Einatmen von Amylnitrit hervorrufen lassen. Dabei rötet sich das Gesicht intensiv, es tritt ein brennendes Gefühl in den Konjunktiven auf, die Karotiden und Schläfenarterien schlagen fühlbar; der Patient empfindet gewöhnlich Ohrensausen, Kopfdruck, Schwindelgefühl, Augenflimmern, zuweilen auch Brechreiz, wird aufgeregt, gelegentlich auch leicht benommen und verwirrt. Nach einigen Minuten oder auch erst nach einer halben oder ganzen Stunde hört die Hyperämie wieder auf und klingen ihre Symptome ab. Ihre Gefahr liegt bei Arteriosklerotikern natürlich in dem Umstande, daß sie dem Eintritte einer Gehirnblutung Vorschub leisten.

Paroxysmale Blutleere des Gehirns findet ihren klinischen Ausdruck in der vorübergehenden Ausschaltung der Gehirnfunktionen auf

das zur Aufrechterhaltung der vitalen Funktionen notwendige Minimum; es kommt zur Ohnmacht, Synkope. Nach unbestimmten Prodromalerscheinungen allgemeinen Übelseins tritt unter Klein- und Frequentwerden des Pulses, sowie hochgradigem Erblassen des Gesichtes und Ausbruch „kalten Schweißes“, oft auch mit wiederholtem Gähnen und meist mit deutlicher Nausea (seltener eigentlichem Erbrechen) ein Zustand vollständiger Muskelerschlaffung und hochgradiger Bewußtseinstrübung oder gar gänzlicher Bewußtlosigkeit ein, der bis zu einer halben Stunde und darüber anhalten kann, dann aber dem normalen Verhalten wieder Platz macht. Die Prognose dieser Zustände, die fast nur bei anämischen, schwächlichen oder kachektischen Personen vorkommen, ist im ganzen gut, tödlicher Ausgang ist eigentlich nur bei der Ohnmacht nach sehr schweren Blutverlusten zu befürchten.

Eine besondere Art der Zirkulationsstörung im Gehirne stellt die Commotio cerebri dar, die nach heftigen Erschütterungen des Kopfes bei Unfällen der verschiedensten Art vorkommt, und zwar auch ohne direkte Traumatisierung des Schädels (z. B. bei Personen, die in der Nähe einer heftigen Explosion sich befunden haben). Die „Gehirnerschütterung“ tritt momentan ein und klingt nach kurzer Zeit (einigen Minuten bis wenigen Stunden) wieder ab. Nur ganz ausnahmsweise tritt in solchen Fällen, wo die Autopsie das Fehlen jeglicher organischer Verletzung des Gehirns (z. B. Gehirnquetschung oder Hämorrhagie) ausschließen läßt, der Tod an Herz- und Atemlähmung ein. Der Kranke wird bei Commotio cerebri plötzlich bewußtlos, atmet in der Regel oberflächlich (seltener tief und schnarchend), hat kleinen, meistens verlangsamten Puls, ist blaß und fühlt sich kühl an; er zeigt völlige Muskelerschlaffung und reagiert nicht auf schmerzhafte Reize (Kneifen, Stechen etc.). Die Pupillen sind bald eng, bald etwas erweitert, reagieren aber auf starke Beleuchtung. Schon während der Bewußtlosigkeit, besonders aber, wenn der Verunfallte wieder zu sich kommt, tritt häufig Würgen oder Erbrechen ein, und nachher besteht noch eine Zeitlang Kopfweh, schwankender Gang, leichte Betäubung. Schwerere Symptome, z. B. Krämpfe, gehören nicht in den Rahmen der Gehirnerschütterung, sondern deuten auf organische Verletzungen des Gehirnes hin. Als charakteristischen Folgezustand hinterläßt die Commotio cerebri fast immer die sogenannte „retrograde Amnesie“, d. h. die Erinnerung nicht nur für das Unfallereignis selbst, sondern sogar für eine (zirka eine Viertelstunde betragende) ihm vorausgegangene Zeitspanne ist beim Patienten ausgelöscht. Zuweilen treten aber mit der Zeit die Erinnerungen wieder auf, woran wir bei der retrospektiven Diagnose einer

Gehirnerschütterung, wie die Unfallbegutachtung sie oft erfordert, denken müssen.

Die Erfahrungen des Weltkriegs haben die Aufmerksamkeit auf Krankheitsbilder hingelenkt, welche klinisch die Mitte einhalten zwischen der einfachen Commotio cerebri und den gröberen Traumatisierungen des Gehirns durch unblutige Gewalteinwirkung auf den Schädel. Es handelte sich in der Regel um Soldaten, die durch die Explosion von Granaten, Minen, Lufttorpedos etc. zu Boden geschleudert worden waren und die, nach Abklingen des akuten Hirnerschütterungssyndroms, noch längere Zeit hindurch cerebrale Allgemein- und Herdsymptome zeigten, welche nur langsam zurückgingen und schließlich verschwanden. Es kann sich z. B. um spastische Hemiplegien mäßiger Intensität handeln, oder um Aphasie, oder um „Meningismus" mit Reflexsteigerung, Photophobie, Delirien, klonischen Zuckungen, oder auch um cerebellare Symptomenkomplexe (vgl. die nächste Vorlesung) mit Nystagmus, torkelndem Gang, Vorbeizeigen etc. Dabei findet man stets einen sehr labilen und längere Zeit hindurch deutlich verlangsamten Puls sowie einen dumpfen, psychotherapeutisch nicht zu beeinflussenden Kopfschmerz. Diese klinischen Bilder wurden von *Roussy* und *Lhermitte* als „Syndrome contusionnel", von *H. Vogt* als „Kommotionsneurose", von *A. v. Sarbó* als „mikrostrukturelle Läsionen" geschildert. Der letzterwähnte Autor hat wohl recht, wenn er an transitorische anatomische Veränderungen denkt, welche die Funktion des Gehirnparenchyms eine Zeitlang zu beeinträchtigen vermögen, z. B. an Meningealödeme, mikroskopische Hämorrhagien, flüchtige Lähmungen der Gefäßwände, Kontusionen bestimmter Zentren oder Kerne etc. Die von *Sarbó* beigebrachten anatomischen Belege sind allerdings noch recht lückenhaft.

Die Therapie der Hirnhyperämie besteht im Freimachen des Halses, Hochlegen des Kopfes, Applikation heißer Fußbäder, Wadenwickel oder Senfteige an den Füßen, kalter Umschläge auf Stirn und Nacken, nötigenfalls auch in einem Aderlasse (am besten durch Venenpunktion). Bei Synkope und Gehirnerschütterung nehme man Horizontallagerung des Patienten vor, lasse an Ammoniak riechen, bespritze das Gesicht mit kaltem Wasser, reibe die Schläfen mit Alkohol ein, faradisiere die Respirationsmuskeln und rege nötigenfalls die Herztätigkeit durch Äther- und Kampferinjektionen an.

Vorlesung XX.

Die Kleinhirnerkrankungen.

M. H.! Der Aufschwung, den die Gehirnchirurgie während der letzten Jahre erfahren hat, ist in besonderem Maße dem Kleinhirne zugute gekommen. Dies legt aber nicht nur dem Neurologen, sondern auch dem praktischen Arzte die Pflicht auf, auf möglichst frühzeitige Erkennung der cerebellaren Affektionen bedacht zu sein, hängt doch der Erfolg einer operativen Inangriffnahme ganz wesentlich von dem Zeitpunkte ab, in welchem wir den Kranken den Händen des Chirurgen anvertrauen. Andrerseits darf nicht übersehen werden, daß jede Operation in der hinteren Schädelgrube mit Gefahren verbunden ist, denen kein Patient leichtfertig ausgesetzt werden soll. Darum kommt auch der Differentialdiagnose der Kleingehirnerkrankungen eine große praktische Bedeutung zu.

Vom klinischen Standpunkt aus sind wir berechtigt, auch gewisse extracerebellare Erkrankungen der hinteren Schädelgrube der Rubrik „Kleinhirnaffektionen“ unterzuordnen, da sie sich in hervorragendem Maße durch cerebellare Symptome kundgeben, ich meine 1. die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren“ und 2. die Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube. Beide Krankheitszustände unterliegen, ebenso wie die Abscesse und Tumoren intracerebellaren Sitzes der chirurgischen Behandlung, während den Erweichungen, Blutungen, Atrophien und Agenesien des Kleinhirns, sowie den cerebellaren Encephalitiden und den Kleinhirnsyndromen bei Malaria nur internistisches Interesse zukommt.

Wir wollen diese verschiedenen Krankheitsprozesse in der Reihenfolge ihrer praktischen Wichtigkeit durchgehen.

A. Die Tumoren.

Das Kleinhirn ist, namentlich während des kindlichen und jugendlichen Alters, eine der Prädilektionsstellen für Geschwulstbildung im

Nervensystem. Neben den eigentlichen Neoplasmen — Gliomen, Sarkomen, Fibromen, kommen cystische Geschwülste und, als infektiöses Granulom, der Solitärtuberkel in Betracht. Außerdem wäre noch als Seltenheit ein parasitärer Tumor anzuführen: der Echinococcus cerebelli.

Symptomatologisch macht sich zunächst das Hirndrucksyndrom geltend, das wir bereits bei den Großhirngeschwülsten erörtert haben. Doch pflegen dabei einige wichtige Kriterien für die Lokalisation des pathologischen Prozesses, sei es im Kleinhirne, sei es in dessen nächster Nähe, in die Wagschale zu fallen. So ist der Kopfschmerz bei Kleinhirntumoren durch seine außerordentliche Heftigkeit und Hartnäckigkeit gekennzeichnet, wahrscheinlich infolge des Reichtums des Tentoriums an sensiblen Fasern. Ferner weist dieser Schmerz sein Maximum in der Hinterhaupts- und Nackengegend auf, von wo er zuweilen bis in die oberen Partien des Rückens ausstrahlt. Manchmal geben allerdings die Kranken auch Stirnkopfschmerz an; doch ist dieser diffus, während der occipito-nuchale Schmerz auf der kranken Seite zu prädominieren pflegt. Er kann mit mehr oder weniger ausgesprochener Nackenstarre einhergehen. Sehr häufig ist die Hinterhauptgegend klopf- und druckempfindlich; doch lege ich besonderen Wert auf die Feststellung des charakteristischen Schmerzes, den ein nach oben ausgeübter Druck am Warzenfortsatze der betroffenen Seite hervorruft. Die Stauungspapille tritt bei Kleinhirntumoren besonders rasch und hochgradig in die Erscheinung, und zwar auch bei einseitigem Sitze meistens bilateral. Endlich hat man ein „Liquorphänomen" der Kleinhirngeschwülste beschrieben; es besteht in dem überaus raschen Absinken des Druckes nach einer Lumbalpunktion und dem abrupten Aufhören des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit. Offenbar drückt der Tumor das verlängerte Mark plötzlich in das Hinterhauptloch hinein und unterbricht auf diese Weise die Kommunikation zwischen dem intrakraniellen und dem spinalen Liquor. Trotz aller angeblich unfehlbaren Kautelen, welche einzelne Spezialisten der Lumbalpunktion empfohlen haben, wollen wir uns, sobald wir auf eine Kleinhirngeschwulst Verdacht gefaßt haben, vor dieser gefährlichen diagnostischen Methode wohl hüten, die schon einige Fälle von plötzlichem Exitus auf dem Gewissen hat.

Unter den Lokalsymptomen der Kleinhirntumoren steht die cerebellare Ataxie im Vordergrunde, welche überhaupt das Kleinhirnsymptom κατ' ἐξοχήν darstellt. Damit meine ich natürlich nur, daß ohne Ataxie keine Kleinhirnaffektion mit Sicherheit zu diagnostizieren ist, keineswegs aber, daß typische cerebellare Ataxie

extracerebellaren Läsionen fremd sei. Genügt doch die Unterbrechung eines Systems von cerebellifugalen oder cerebellipetalen Bahnen, um die regulatorische Tätigkeit des Kleinhirns auszuschalten — mag nun diese Läsion ihren Sitz im Mittelhirn, in der Brücke, im Bulbus oder sogar im Rückenmarke haben. Es kann eben für einen Reflexapparat aufs gleiche herauskommen, ob nun die Unterbrechung das Reflexzentrum oder den afferenten oder den efferenten Faserkomplex zerstört hat. So haben wir denn auch schon bei Besprechung der *Friedreich*schen Krankheit in Vorlesung VII die klinischen Besonderheiten der cerebellaren Ataxie und ihre physiopathologischen Grundlagen erwähnt (S. 174).

Während die Inkoordination infolge einer totalen Läsion hinterer Rückenmarkswurzeln die Bewegungen in ihrer Gesamtheit betrifft, bekundet die cerebellare Ataxie — besonders am Rumpfe und an den Untergliedmaßen — eine deutliche Prädilektion für die Gemeinschaftsbewegungen, d. h. für diejenigen Bewegungen, die das Zusammenarbeiten ausgedehnter Muskelgruppen erfordern. Bei derartigen Patienten konstatiert man, daß die einfachen muskulären Effekte (z. B. Beugung oder Streckung des Fußes, des Knies, der Hüfte, Adduktion oder Abduktion des Schenkels) in korrekter Weise ausgeführt werden können, daß aber ihre dynamischen und statischen Verbindungen gestört sind. So kommt es dann zum Zickzackgange, zum Torkeln, zum mehr oder weniger ausgesprochenen Schwanken — als Folge einer Unterbrechung von Synergien, die zur Immobilisierung und Stabilisierung unseres Körpers und seiner Teile beim Gehen und im Ruhezustande vonnöten sind. Hier muß auch desjenigen Phänomens gedacht werden, auf welches unter der Bezeichnung „cerebellare Asynergie" von *Babinski* hingewiesen worden ist. Wenn der Patient sich aus der Rückenlage aufzurichten sucht, erhebt er statt seines Rumpfes die unteren Extremitäten; beim Vorwärtsschreiten läßt er seinen Rumpf gewissermaßen zurück und kommt so in die Gefahr, hintenüberzufallen etc.

In der Regel betrifft die cerebellare Ataxie die oberen Gliedmaßen in viel geringerem Grade; zuweilen scheint sie dieselben sogar vollständig zu verschonen. Man muß eben annehmen, daß beim Menschen die Arme dem koordinierenden Einflusse des Kleinhirns nur in ganz beschränktem Maße unterworfen sind, infolge ihrer geringen Bedeutung für die Gleichgewichtserhaltung. Immerhin habe ich beinahe immer bei den Greifbewegungen der Hand gewisse ataktische Störungen feststellen können. Überdies verdanken wir *Babinski* eine sinnreiche Methode, die latente Koordinationsstörung an den Armen in die Erscheinung treten zu lassen. Man befiehlt dem Patienten eine rasche Aufeinanderfolge entgegengesetzter Muskelaktionen, z. B. Pronation und Supination, und bemerkt dann häufig, daß der Cerebellare ein so subtiles Zusammenarbeiten antagonistischer Muskeln nicht mehr zustande bringt. Dieses Phänomen heißt „Adiadochokinesis" (διαδοχή = Aufeinanderfolge). — Eine adiadochokinetische Störung dürfte auch die

eigentümliche Verlangsamung des Sprechens (Bradylalie) darstellen, die an vielen Kleinhirnkranken zu konstatieren ist.

An klinischer Bedeutung steht die cerebellare Hypotonie schon deshalb der Kleinhirnataxie nach, weil erstere durch eine gleichzeitige Läsion der Pyramidenbahnen vollständig verdeckt werden kann, eine solche Läsion aber zu den häufigsten Nachbarschaftswirkungen der Tumoren des Cerebellums gehört — während im Gegensatze dazu ausgesprochene spastische Zustände mit einer typischen cerebellaren Ataxie keineswegs unvereinbar sind. Wo aber cerebellare Hypotonie besteht, äußert sie sich ebenso wie die spinale Hypotonie (siehe oben S. 246 ff.) sowohl durch die schlaffe Beschaffenheit der Muskulatur, als auch durch die Möglichkeit, infolge der Antagonisten-Erschlaffung den Extremitäten durchaus abnorme Stellungen aufzuerlegen, z. B. Überstreckung oder Überbeugung.

Erwähnung verdient auch eine von *Stewart* und *Holmes* empfohlene Untersuchungsmethode, deren ich mich regelmäßig bediene. Verhindert man zuerst eine Flexionsbewegung, die der Kranke auszuführen trachtet, und hört man dann plötzlich mit dem Widerstande auf, so erfolgt die Flexion in ganz maßloser Weise, und der „Rückschlag", der normalerweise stets erfolgt, fehlt entweder gänzlich oder er ist nur angedeutet. Es handelt sich also um ein Symptom, das uns die Hypotonie der Streckmuskulatur zu demonstrieren vermag.

Besonderen Nachdruck möchte ich auf das differente Verhalten der Reflexe bei spinaler und cerebellarer Hypotonie legen. Erstere geht, wie wir in Vorlesung XI sahen, mit Areflexie oder Hyporeflexie einher, letztere ist von der Intensität der Sehnenphänomene völlig unabhängig, die man nicht selten erhalten oder sogar gesteigert finden kann. Wo jedoch bei Kleinhirntumoren eine Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexe konstatiert wird, scheint es sich um mechanische Fernwirkungen zu handeln. Ruft doch der vermehrte Hirndruck durch Fortsetzung auf die Blindsäcke, welche die Dura mater spinalis um die hinteren Rückenmarkswurzeln bildet, radiculäre Läsionen hervor, die zu anatomischen Zerfallserscheinungen führen können (*Hoche*, *Wollenberg* u. a.).

Im allgemeinen sind die Ataxie und die Hypotonie bei Tumoren des Wurms am stärksten ausgesprochen. Bei Geschwülsten der Kleinhirnhemisphären pflegen sie dagegen in geringer Intensität sich einzustellen. So war z. B. der Patient mit Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre, von dem der Augenhintergrund auf Seite 403 abgebildet ist, kurz vor seinem Tode noch imstande Velo zu fahren; ja in einem anderen meiner Fälle, bei dem beide Kleinhirnhemisphären sarkomatös entartet waren, konnte der Kranke wenige Tage vor dem

plötzlich eingetretenen Exitus sogar seine gewohnten Turnübungen ausführen und bot überhaupt nur folgende klinische Anomalien dar: Hinterhauptskopfweh, Stauungspapille, cerebrales Erbrechen, Fehlen des rechtsseitigen Bauchdeckenreflexes. Bei einseitigem Sitze des Tumors findet man immerhin gewöhnlich entweder eine homolaterale Hemiataxie und Hemihypotonie, oder (nach meinen persönlichen Erfahrungen viel häufiger) das einseitige Überwiegen jener Symptome. Letzteres stellt in all denjenigen Fällen die Regel dar, bei denen die Neubildung zwar eine Hemisphäre in stärkerem Maße betrifft, dabei aber die Mittellinie mehr oder weniger überschreitet; und hierher rangiert wahrscheinlich die Mehrzahl der Kleinhirntumoren — wenn wir von den Geschwülsten des Angulus cerebellopontinus absehen. Es versteht sich von selbst, daß der Nachweis ataktischer oder hypotonischer Störungen auf der relativ verschonten Seite besonders sorgfältige Untersuchungsmethoden erfordert.

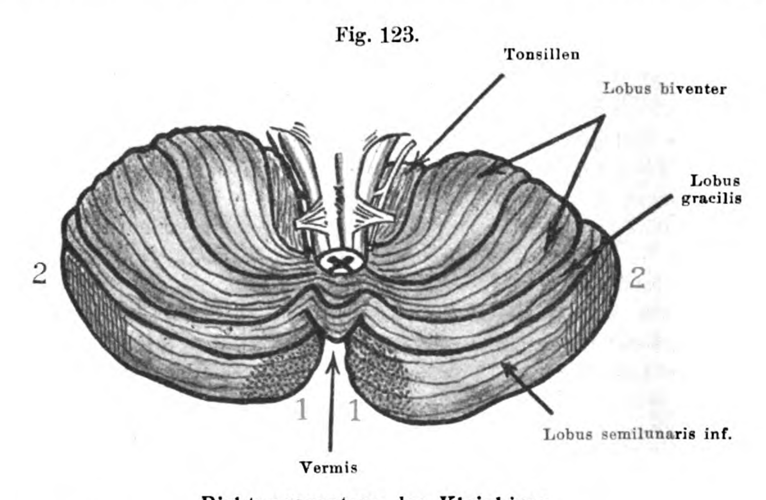
Paradox sind gewisse Beobachtungen von Wurmtumoren ohne Ataxie noch Hypotonie. Man hat diese seltenen Fälle auf verschiedene Weise zu erklären gesucht. So glaubte *Nothnagel*, es handle sich um Geschwülste von so langsamem Wachstum, daß eine kompensatorische Funktion sich dank dem Einspringen anderer Gehirnteile etablieren konnte. Wo es sich um Solitärtuberkel handelte, hat man den Mangel ataktischer Störungen der Intaktheit der Achsenzylinder zugeschrieben, die den Herd durchziehen. Mögen nun auch diese Erklärungsversuche für eine gewisse Anzahl von Geschwülsten des Vermis zulässig sein, welche ohne Ataxie und Hypotonie verliefen, so trifft dies für andere Fälle keineswegs zu, die im Gegenteile durch ein überaus rasches Wachstum und eine deutlich destruktive Natur des Prozesses sich auszeichneten. Wenn nicht später pathologisch-anatomische Untersuchungen das Rätsel lösen, so müssen wir uns mit der Hypothese behelfen, daß jene Ausnahmefälle Individuen betrafen, deren Kleinhirn ab ovo eine ganz besonders geringe funktionelle Dignität besaß.

Bemerkenswert, aber physiopathologisch noch ungenügend aufgeklärt, ist die häufig zu konstatierende Tatsache, daß bei halbseitigen Kleinhirnläsionen die dem Krankheitsherde homolaterale Ataxie und Hypotonie mit einer auffälligen und regelmäßigen Unterschätzung der Schwere von Objekten einhergeht, die dem Patienten bei geschlossenen Augen in die Hand gegeben werden (*Maas, Goldstein, Lotmar* u. a.). Daß es sich dabei um den Ausfall einer cerebellaren Funktion handelt, ist wohl sicher, daß dagegen, wie es *Goldstein* und *Reichmann* behaupten, in gewissen Fällen eine Überschätzung der Gewichte als Zeichen von Kleinhirnreizung aufgefaßt werden müsse, ist vorerst als eine der Bestätigung noch entbehrende Hypothese zu bezeichnen.

Eigenartige Störungen von Tonus und Koordination werden durch den sogenannten „*Bárány*schen Zeigeversuch“ zur Darstellung gebracht,

dessen Ergebnisse auf das Vorhandensein bestimmter Zentren für die Bewegungsrichtungen der Gliedmaßen innerhalb des Kleinhirns hinweisen. Fordert man einen Gesunden auf, zuerst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen den ihm vorgehaltenen Finger des Untersuchenden zu berühren, so gelingt ihm das beide Male, ohne daß der Finger abweicht. Bei Kleinhirnerkrankungen kann es aber auf der Seite der Läsion zu einem „Vorbeizeigen“ kommen, sobald die Augen geschlossen werden, und zwar bemerkenswerter Weise in einer bei Wiederholung des Versuches konstanten Richtung — z. B. regelmäßig nach außen oder innen, oben oder unten. Man muß daher getrennte Zentren für den „Auswärtstonus“, „Einwärtstonus“, „Auf-

Fig. 123.



Richtungszentren des Kleinhirns.

1 = Zentrum für den „Abwärtstonus“, 2 = Zentrum für den „Auswärtstonus“ des Armes.

wärtstonus“, „Abwärtstonus“ jeder einzelnen Gliedmaße (oder gar jedes einzelnen Gelenkes!) annehmen. Einige dieser Zentren sind in Fig. 123 eingetragen. Normalerweise halten sie sich die Wage; ist aber eines durch eine Läsion zerstört, so kommt es zu einem „Vorbeizeigen“ nach antagonistischer Richtung, also wenn es sich um das Zentrum 1 handelt: „nach oben“, wenn um das Zentrum 2: „nach innen“. Bei längerem Bestande der Affektion hören freilich diese Symptome auf — wohl infolge des Einspringens von Großhirnapparaten.

Schwindelerscheinungen sind für Kleinhirntumoren schon in den Anfangsstadien überaus charakteristisch, und zwar handelt es sich dabei um echten Drehschwindel, „systematischen Schwindel“, hervorgerufen durch die Reizung der das Kleinhirn durchziehenden Neurone

aus den Kernen des Nervus vestibularis. Die Patienten haben die deutliche Empfindung einer nach bestimmter Richtung verlaufenden Rotation sowohl ihres eigenen Körpers als auch ihrer Umgebung. Diese Gefühle lösen Übelsein und Nausea aus, oft begleitet von Blässe, Schweißausbruch, Erbrechen usw., sie rühren wohl daher, daß bei Auslösung durch den Reiz des Tumors die Erregung des vestibulocerebellaren Apparates (welche normalerweise nur durch die hydrostatischen Verhältnisse in den Bogengängen des Labyrinths bedingt sein sollte) mit der tatsächlichen Lage des Körpers im Widerspruche steht und so die okulären, artikulären und muskulären Eindrücke gewissermaßen Lügen straft. Besonders interessant sind Schwindelanfälle, die unter dem Namen „cerebellare oder vestibulare Anfälle“, „cerebellar fits“, „cerebello-pontile seizures“ von *Ziehen, Dana, Hunt* u. a. beschrieben worden sind. Der plötzliche und überaus heftige Schwindel, der sie kennzeichnet, geht oft mit Bewußtseinsverlust, in der Regel aber mit bedeutenden ataktischen Störungen, heftigem Erbrechen, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Nystagmus einher.

Letzteres Symptom ist überhaupt bei Kleinhirntumoren sehr häufig und kann im allgemeinen als ein Reizsymptom von seiten des „*Deiters*schen Kernes“ oder des „hinteren Längsbündels“ aufgefaßt werden. Jener liegt ja dem Kleinhirne dicht an, dieses aber zieht gerade unter dessen Wurm im dorsalsten Teile der Haube zu den Augenmuskelkernen hin.

Via Nucleus Deiters und Fasciculus longitudinalis posterior pflanzt sich auch bei der künstlichen Provozierung eines Nystagmus durch den sogenannten *Báránys*chen Versuch (s. o. S. 55) der Impuls bis zum Abducens und Oculomotorius fort. Beim gesunden Menschen wird nämlich durch Einspritzen kalten Wassers in den äußeren Gehörgang ein Nystagmus nach der Gegenseite erzielt, durch heißes Wasser nach der Seite der Injektion. Bei Kleinhirntumoren kann aber dieser „kalorische Nystagmus“ fehlen.

Den spontanen Nystagmus der Patienten mit Kleinhirngeschwülsten wird man nur selten beim Blick geradeaus bemerken können, und meistens muß er dadurch provoziert werden, daß man den Patienten nach rechts oder links blicken läßt. Dabei wird man in der Regel ein stärkeres Augenzittern konstatieren, wenn der Kranke nach der Richtung seiner Kleinhirnläsion schaut; diesem Punkt lege ich große Wichtigkeit bei. Dagegen habe ich noch nie ein anderes von verschiedenen Autoren angeführtes Phänomen feststellen können, nämlich die größere Ausgiebigkeit der Zuckungen an demjenigen Auge, das der kranken Kleinhirnhälfte entspricht. Wie *Oppenheim* es betont hat, kann ein

Nystagmus, der am stehenden Patienten fehlt, zuweilen dadurch ausgelöst werden, daß man den Kranken in Seitenlage bringt, und ist dabei in der Regel dann am deutlichsten, wenn der Patient auf die dem Sitze des Tumors entgegengesetzte Seite zu liegen kommt.

Bei weiterem Wachstum des Kleinhirntumors pflegen sich in wechselnder Kombination eine Reihe von Nachbarschaftssymptomen geltend zu machen. Zu den häufigsten gehört die Abducenslähmung, oder vielmehr die Blicklähmung nach der Richtung des cerebellaren Herdes. Selbstverständlich kann letztere zu einer „Déviation conjuguée“ nach der entgegengesetzten Seite Anlaß geben. Die Trochlearislähmung kommt bei Neoplasmen am vorderen Ende des Vermis ziemlich regelmäßig vor, überdies auch zuweilen eine Paralyse der Musculi rectus superior, inferior und internus, dagegen fast nie eine solche der inneren Augenmuskeln. Ausfalls- und Reizerscheinungen von seiten des fünften bis zwölften Hirnnervenpaares entwickeln sich bei extracerebellarem Sitze einer Neubildung rascher als bei intracerebellarem, sind aber auch hier sehr häufig. Sprach-, Schluck-, Respirations- und Artikulationsstörungen können in solchen Fällen das in Vorlesung VII bereits durchgenommene Bild der Bulbärparalyse zustande bringen. Möglicherweise muß von der dabei vorkommenden Dysarthrie die skandierende Sprache unterschieden werden, wie sie *Dreschfeld* und *Bruns* bei Kleinhirntumoren beschrieben haben, und die vielleicht nichts anderes darstellt als eine cerebellare Ataxie der Sprachmuskeln. Dafür sprechen Versuche von *Rothmann* und *Katzenstein*, die bei Tieren eine „cerebellare Kleinhirnstelle“ gefunden haben, deren Exstirpation eine Ataxie der Stimmbänder erzeugt.

Häufig wurde bei cerebellaren Geschwülsten plötzlicher Tod durch Druck auf die Oblongata konstatiert; nicht selten auch, im Verlaufe der Affektion, eine halbseitige Lähmung oder Parese. Je nachdem der Druck vor oder hinter der Pyramidenkreuzung stattgefunden, betrifft die Hemiplegie oder Hemiparese die gleichseitigen oder die gegenüberliegenden Gliedmaßen.

Gewisse Zwangshaltungen und Zwangsbewegungen sind besonders dann verzeichnet worden, wenn die Neubildung auf die vorderen oder mittleren Kleinhirnstiele einwirkte. Es handelte sich um Rollungen um die Längsachse oder um Verkrümmungen von Hals und Rumpf nach einer bestimmten Seite, wie z. B. in den Beobachtungen von *Russell* und *Bruns*. Doch ist es unmöglich, allgemein giltige Regeln aufzustellen, hinsichtlich der Richtung, nach der diese Zwangshaltungen und -bewegungen erfolgen — gesunde oder lädierte Seite — und ihr physiopathologisches Substrat ist noch recht dunkel und kontrovers. Nicht besser steht es um unsere Kenntnisse von der Pathogenese der choreatisch-athetotischen Bewegungen, die nach *Bonhöffer*, *Pineles* u. a.

bei Zerstörung eines Bindearmes sich homolateral einstellen sollen. Auch die Bedingungen, welchen die *Magendie*sche Schielstellung (Vertikaldivergenz der Bulbi) ihre Entstehung verdankt, sind uns unbekannt; man soll dieses Symptom nebst einer „Déviation conjuguée" bei Affektionen des mittleren Kleinhirnarmes finden.

Durch ein ziemlich stereotypes klinisches Bild zeichnet sich eine bestimmte Kategorie von Tumoren der hinteren Schädelgrube aus, nämlich:

Die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels.

Es handelt sich um Neubildungen (meistens Fibrome oder Fibrosarkome), die von den bindegewebigen Scheiden des Acusticus und des Facialis, dicht am Austritte dieser Nerven, ihren Ursprung nehmen und folgende Symptome darbieten: Blickparese und Nystagmus nach der Seite des Krankheitsherdes; Fehlen des Cornealreflexes, Sensibilitätsstörungen im Reviere des Trigeminus, Facialisparese, nervöse Schwerhörigkeit oder Taubheit, Adiadochokinesis — alles auf Seite des Krankheitsherdes und überdies Stauungspapille, cerebellare Ataxie und Hinterhauptkopfschmerzen. Selbstredend ist die Symptomatologie dieser Tumoren nicht immer eine ebenso vollständige; andrerseits können aber auch weitere Phänomene hinzukommen, z. B. Krämpfe, neuralgiforme Schmerzen im Trigeminus, Anosmie etc.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen von Kleinhirntumor mit multipler Sklerose sind schon wiederholt vorgekommen. Wir wissen ja, daß letztere den Nystagmus, die cerebellare Ataxie, den zuweilen anfallsweisen Schwindel, mit den cerebellaren Neoplasmen gemein hat, daß ferner skandierende Sprache auch bei Kleinhirntumoren vorkommt, und daß deren Druck auf die motorischen Bahnen des Hirnstamms Reflexsteigerung und Spastizität hervorzurufen vermag. Fügen wir noch bei, daß einige Male (ob als Reizsymptom von seiten der Pyramidenfasern?) bei Kleinhirnneubildungen ein Intentionszittern festgestellt worden ist. Differentialdiagnostisch sehr wichtig ist die Untersuchung des Fundus oculi; nur kommt eben (wahrscheinlich durch komplizierenden Hydrocephalus) ausnahmsweise auch bei Sclerosis multiplex eine Papillenschwellung vor. So heftig wie bei Kleinhirntumoren wird der Kopfschmerz der Sklerotiker kaum jemals auftreten.

Überaus schwer ist zuweilen die Unterscheidung des Tumor cerebelli vom Kleinhirnabscesse und von der Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube, falls diese beiden Affektionen nicht akut und

fieberhaft nach einer Otitis oder einem Kopftrauma einsetzen. Das Fehlen der Stauungpapille spricht in dubio immer für den Absceß, während der serösen Meningitis dieses Symptom fast in demselben Maße zukommt, wie den cerebellaren Geschwülsten. Zugunsten der Diagnose Meningitis serosa wird aber ebenfalls ein ausgesprochen remittierend-exacerbierender Verlauf den Entscheid geben können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle freilich ist es schlechterdings unmöglich, bei Tumorsymptomen das Vorliegen eines „Pseudotumor meningiticus“ auszuschließen. Das hat nun allerdings wenig auf sich, denn therapeutisch wird, nach Fehlschlagen einer auf Meningitis serosa gerichteten internen Behandlung, die Operation auch für diese indiziert sein und deren Befund bei Eröffnung des Schädels sogar eine erfreuliche Überraschung für uns darstellen.

Wir erwähnen noch die ebenfalls schwierige Unterscheidung von Aneurysmen der Basalarterien. Für letztere soll ein dem Puls synchrones Gefäßgeräusch im Schädel charakteristisch sein. Verdacht nach dieser Richtung wird man bei bestehender hochgradiger Arteriosklerose und Blutdrucksteigerung schöpfen, ferner bei Alkoholismus oder Syphilis, endlich auch nach Schädeltraumen (Basisfrakturen!).

Therapie.

Wir werden hier nach den schon bei Besprechung der Großhirntumoren festgelegten Grundsätzen verfahren, d. h. zunächst gegen die kaum jemals ganz auszuschließende Eventualität der serösen Meningitis die resorptionsfördernde Aktion von Jod und Quecksilber ins Feld führen. Aber: ne quid nimis! Wo nach 3—4 Wochen ein deutliches Zurückgehen der objektiven und subjektiven Symptome nicht zu konstatieren ist, kapriziere man sich nicht auf ein Fortsetzen der internen Therapie, sondern rate zur Trepanation der hinteren Schädelgrube. Erweist sich dabei auch die Geschwulst als inoperabel, so können schon durch die Dekompression langdauernde Besserungen erzielt werden, jedenfalls aber kann man hoffen, dem Patienten seine unerträglichen Kopfschmerzen zu beseitigen und ihn vor der drohenden Erblindung zu bewahren. Nun ist allerdings schon mit der bloßen druckentlastenden Kraniektomie Gefahr verbunden; so starb ein von mir beobachteter Knabe mit Gliosarkom des Wurms 24 Stunden nach der Anlegung einer Knochenbresche im Occipitale (wonach er sich zunächst vollkommen wohlbefunden) urplötzlich an Kollaps und die Sektion ergab, außer dem Tumor, eine starke Hyperämie der Plexus chorioideï mit mächtigem Hydrops ventriculorum — vielleicht als Reaktion

auf die operative Druckentlastung aufzufassen. Viele Neurologen und Chirurgen haben über ähnliche Erfahrungen berichtet und manche ziehen es deshalb vor, auch bei Kleinhirntumoren die Dekompression am Schläfenteil des Schädels vorzunehmen; freilich habe ich auch in einem temporal kraniektomierten Falle von Sarkom der linken Kleinhirnhemisphäre nach einigen Tagen Exitus an Vaguslähmung infolge Hydrops des 4. Ventrikels erlebt! Natürlich läßt sich gegen die temporale Kraniektomie einwenden, daß wir dabei entweder von vornherein auf eine kurative Operation zugunsten einer palliativen verzichten, oder aber erstere durch letztere hinausschieben und dem Patienten zwei Eingriffe statt einem zumuten. Bei einem so infausten Leiden ist jedenfalls etwas Wagemut am Platze! Was nun die Heilerfolge bei radikalem Vorgehen anbelangt, so sind sie, zunächst einmal, wie schon nachdrücklich betont, vom Zeitpunkte des Eingriffes abhängig und mancher Mißerfolg wäre vielleicht durch frühzeitige Diagnose vermieden worden. Wesentlich ist aber auch die pathologisch-anatomische Natur des Tumors: die beste Prognose geben die Cysten und Fibrome, nach ihnen die Solitärtuberkel (die übrigens spontan ausheilen können); die schlechteste die Gliome, die ohne scharfe Abgrenzung in das normale Gewebe übergehen. Fälle, wie derjenige *Oppenheims,* wo ein Knabe durch die Exstirpation eines Vermisglioms, das in die benachbarten Teile beider Hemisphären herüberreichte, in so vollständiger Weise geheilt wurde, daß er sich zwei Jahre nachher im Turnen, Schwimmen, Rodeln, besonders aber durch seine kühnen Kopfsprünge ins Wasser auszeichnete, gehören leider zu den extremsten Raritäten. Über das spätere Verhalten dieses Patienten, ob er von Rezidiven freiblieb, ist übrigens nichts bekannt geworden. — Dann spielt auch der Sitz der Geschwulst eine große Rolle; so ist die Operation der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, trotz deren meist guter Abgrenzung und oft leichter Ausschälbarkeit, wegen der Nähe der Oblongata und der Schwierigkeit des Zuganges zur Geschwulst stets ein sehr schwerer Eingriff, dem meistens Tod durch Herzschwäche folgt. So war es auch in zwei von mir beobachteten Fällen, obwohl der Eingriff in Lokalanästhesie vorgenommen wurde, und *F. Krause* hat von 50 operierten Fällen 46 (also 92%!) verloren. Die „zweizeitige“ Operation wird bei den Eingriffen in der hinteren Schädelgrube von den meisten Chirurgen bevorzugt.

B. Kleinhirnabscesse.

Sie kommen, wie die Großhirnabscesse, entweder metastatisch zustande (besonders nach Lungenabscessen und Gangraena pulmonum)

oder nach Schädeltraumen, die zuweilen Jahre oder Jahrzehnte zurückliegen können. Am häufigsten aber ist der Cerebellarabsceß die Folge einer durch das Felsenbein weitergeleiteten eitrigen Mittelohrentzündung und stellt so ein Pendant zum otitischen Abscesse des Schläfenlappens dar. Die Entwicklung kann eine ganz akute sein oder aber die Symptome entstehen allmählich im Verlaufe einiger Wochen, endlich gibt es auch schleichende Formen, die sich über Jahre erstrecken. Durch Abkapselung können solche Abscesse sogar latent werden, wobei allerdings ein plötzliches Wiederaufflackern des akuten Prozesses häufig ist, das dann meist zur Perforation der Absceßwandung und zum Tode durch eitrige Meningitis führt.

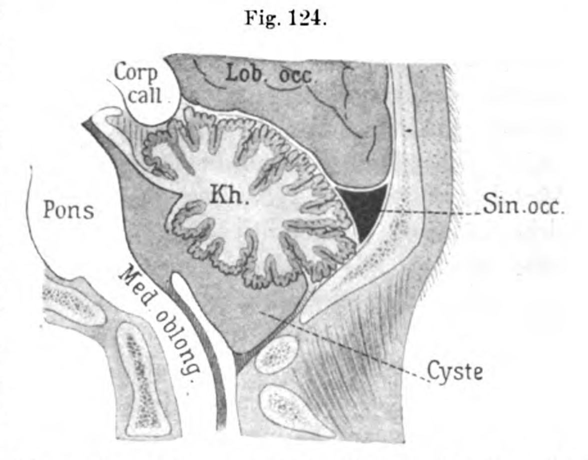
Die Symptome sind Kopfschmerz, Nackenstarre, Schwindel, Erbrechen, Dysarthrie, Schluckstörungen, Blicklähmung auf der kranken Seite (lokalisatorisch wichtig!), Ataxie. Seltener sind Nystagmus, Hemiataxie auf der Seite des Abscesses, Stauungspapille und Fehlen der Patellarreflexe. Fieber ist diagnostisch wichtig, aber durchaus kein regelmäßiges Phänomen, ja es kommen sogar nach *Macewen* subnormale Temperaturen vor. Vor der Hirnpunktion, die natürlich in erster Linie die Diagnose festzustellen imstande ist, warnt *Fedor Krause* wegen der Gefahr einer Infektion der Meningen. Die Operation ist natürlich strikt indiziert, gibt aber leider nur geringe Heilungsaussichten.

C. Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube.

Die in der Nähe des Kleinhirns befindlichen Aussackungen der weichen Hirnhäute — erstens die „Cisterna acustico-facialis“ am Kleinhirnbrückenwinkel, zweitens die „Cisterna cerebello-medullaris“ zwischen Oblongata und Kleinhirn — stellen eine eigentliche Prädilektionsstelle für Retentionscysten dar. Diese letzteren sind entzündlicher Natur, beruhen auf dem Abschlusse jener präformierten Arachnoidealtrichter nebst entsprechender Hemmung der Resorptionsvorgänge und werden durch traumatische, otitische oder luetische Infektion verursacht. Figur 124 stellt auf einem idealen Sagittalschnitte einen von mir seinerzeit veröffentlichten Fall derartiger „Meningitis cystica serosa“ dar, bei dem die Trepanation nebst Durchtrennung der flächenhaften Adhärenzen, die sich von der Gegend der Pyramis und der Lobuli biventres cerebelli zum hinteren Umfange des verlängerten Markes herüberspannten, Rückgang aller auf einen raumbeengenden Prozeß in der hinteren Schädelgrube hinweisenden Symptome zur Folge hatte. Als 6 Monate später sich wieder Schwindelanfälle und Kopfschmerzen, Dysdiadochokinesie und leicht cerebellarer Gang

einstellten, brachte eine Jodkur diese Symptome rasch zum Verschwinden: es handelte sich offenbar nur um geringe Exsudatstauungen innerhalb partieller Verklebungen des Operationsgebietes. Leichtere Fälle von Meningitis serosa können auch ab initio durch rein interne Behandlung (wobei selbst bei nichtluetischen Fällen neben Jodkali das Quecksilber sicher günstig wirkt) zur Heilung gebracht werden; doch ziehe man (namentlich bei deutlicher Stauungspapille!) eine derartige Kur, falls Erfolg ausbleibt, nicht zu sehr in die Länge. Ebenso kann eine starke Tendenz zum Rezidivieren selbst bei solchen Fällen, die auf Resorbentia prompt reagieren, den Entschluß zur Operation rechtfertigen — um so mehr, als deren Resultate durchweg sehr gute sind. Das lehren, neben meinem Falle, auch diejenigen von *Placzek-Krause, Oppenheim-Borchardt* u. a. Symptomatologisch ist eine Abgrenzung von Tumor cerebelli oder Anguli cerebello-pontini meistens nicht möglich; die Diagnose kann jedoch durch die Anamnese, den remittierend-exacerbierenden Verlauf und auch ex juvantibus gestellt werden. In meinem Falle hatten mir überdies die relativ geringe Intensität der Kleinhirnataxie nach einjährigem Bestande des Leidens, das Fehlen von spontanem Nystagmus, die außerordentlich deutliche Facialisparese — ferner die ziemlich paritätische Verteilung der Symptome auf rechts und links, den Gedanken an einen extracerebellaren und medianen Sitz des expansiven Prozesses derart nahegelegt, daß ich die Vermutungsdiagnose von Meningitis serosa und Hydrops ventriculi quarti stellen konnte. Letzterer Zustand lag, wie Fig. 124 zeigt, in der Tat gleichfalls vor und dürfte eine regelmäßige Begleiterscheinung der Cysten im Bereiche der Cisterna cerebello-medullaris sein.

Fig. 124.



Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube.
Idealer Sagittalschnitt.

Nach *Bárány* soll der Symptomenkomplex: occipitaler Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit hinter dem Warzenfortsatz, Ohrensausen und nervöse Schwerhörigkeit auf abgesackte Flüssigkeitsansammlung im Kleinhirnbrückenwinkel (infolge Übersekretion

der Plexus chorioidei) hindeuten. Lumbalpunktion bringe dabei meistens Heilung. Meinen Bedenken gegen diesen Eingriff bei nicht auszuschließender Möglichkeit eines Kleinhirntumors habe ich bereits Ausdruck verliehen (s. o. S. 426).

D. Blutungen und Erweichungen.

Kleinhirnhämorrhagien entstehen unter denselben Bedingungen wie die Blutungen im Großhirn (so spielen auch Miliaraneurysmen der Arteria nuclei dentati vielfach eine wichtige Rolle!), sind jedoch viel seltener. Die Lamellenstruktur des Cerebellums bringt es mit sich, daß oft ein Durchbruch des Blutes nach außen oder in den vierten Ventrikel stattfindet. Erweichungen des Kleinhirns sind noch seltener; das hat einerseits seinen Grund darin, daß die Arteriae cerebellares sich von der Arteria basilaris unter einem Winkel abzweigen, der dem Durchtritt von Embolien nicht günstig ist, andrerseits sind reichliche Anastomosen zwischen den einzelnen Kleinhirnarterien vorhanden. Geringfügige Hämorrhagien und Malacien des Cerebellums können klinisch sich nur durch einen kurzen Bewußtseinsverlust oder Schwindelanfall kundgeben und keine Residuarerscheinungen hinterlassen, so daß solche Läsionen gelegentlich auch als zufällige Sektionsbefunde vermerkt werden. Als Prodromalerscheinungen der Kleinhirnblutung gibt *Mingazzini* für $^2/_3$ der Fälle monate-, ja jahrelangen Hinterhauptskopfschmerz an. *Remak* hat gelegentlich wiederholtes heftiges Erbrechen beobachtet, *Lussana* hält schwere und wiederholte Schwindelanfälle für ein Zeichen der Kleinhirnarteriosklerose. Bei sehr schweren cerebellaren Blutungen kann der Exitus foudroyant erfolgen; *Mingazzini* beschreibt einen Fall, bei dem eine alte Frau sich plötzlich mehrere Male um sich selbst drehte und dann tot zusammenbrach. In anderen Fällen von Kleinhirnhämorrhagie, sowie bei vielen cerebellaren Erweichungen schließen sich jedoch an einen Ictus deutliche Funktionsstörungen an, wie z. B. schwankender Gang, Déviation conjuguée der Augen, Nystagmus, Zwangsdrehungen des Kopfes und Halses. Diese Phänomene können sich nach und nach zurückbilden.

E. Agenesien und Atrophien.

Angeborene Kleinhirndefekte können selbst dann vollständig latent bleiben, wenn sie eine ganze Hälfte des Organes betreffen; erstrecken sie sich aber auf beide Hälften, so pflegen sie sich nur durch cerebellare Ataxie kundzugeben. Einzelne Fälle ließen aber auch dieses Symptom vermissen! Sklerotische Kleinhirnatrophien können gleichfalls, wenn auch seltener, klinisch latent bleiben, namentlich wenn sie in

höherem Alter auftreten und sich als Rückbildungsprozesse ohne entzündliche Grundlage auffassen lassen. Im allgemeinen aber verursachen sie schwerere ataktische Störungen als die kongenitalen Agenesien, und zwar auch bei bloß einseitiger Ausdehnung. Zuweilen wurden überdies auch noch andere Krankheitserscheinungen vermerkt, z. B. Sprachstörungen und choreïforme Zuckungen. Vielfach zeigen solche Patienten epileptische Anfälle, was auf eine Mitbeteiligung der Großhirnrinde hinweist — selbst wenn diese den uns zur Verfügung stehenden histologischen Untersuchungsmethoden entgeht. Überhaupt kommt Kombination von Kleinhirnatrophie mit sklerotischem Schwunde am Großhirn und am Rückenmarke gar nicht selten vor; hier wird dann das klinische Bild symptomreicher, indem sich Tremor, Nystagmus, Schwachsinn, Paresen etc. hinzugesellen. Auf die verschiedenen Krankheitsbilder einzugehen, die man als cerebellospinale, olivo-ponto-cerebellare, cerebrocerebellare Atrophien etc. zu isolieren versucht hat, entspricht dem praktischen Zwecke dieser Vorlesungen nicht. Es ist ein schwieriges und mangelhaft durchforschtes Gebiet, von dem sich manche Brücken zu den hereditären Ataxieformen, die wir in Vorlesung VIII gewürdigt haben, hinüberschlagen.

Daß selbst totale Kleinhirndefekte latent bleiben können, falls das übrige Zentralnervensystem kein Manko aufweist, erklärt sich aus der geringen funktionellen Dignität des Cerebellums. Ist dieses doch, genau genommen, weder motorisch, noch sensibel, sondern ein bloßer Regulator. Die Resultate der besten Experimentatoren, so sehr sie auch in Detailpunkten voneinander abweichen, stimmen nämlich in der Feststellung überein, daß das Cerebellum nur modifizierend auf die Cerebrospinalfunktionen einzuwirken vermag. Damit steht das Vorhandensein seiner bereits erwähnten „Richtungszentren" (s. o. S. 430) natürlich nicht im Widerspruche; beim Tiere ist sogar nach *Bolk*, *van Rynberg*, *Thomas*, *Durupt*, *Rothmann*, *Lourié* u. a. eine noch deutlichere „cerebellare Rindenlokalisation" nachweisbar, die freilich mit aufsteigender Tierreihe an Schärfe abnimmt. *Luciani* hat als erster den Einfluß des Kleinhirns auf das übrige Nervensystem zu präzisieren versucht und eine sthenische, tonische und statische Wirkung unterschieden. Das Cerebellum soll nach diesem Autor die potentielle Energie der Gehirn-Rückenmarks-Innervation verstärken, den neuromuskulären Tonus vermehren und die kontinuierliche Verschmelzung der motorischen Impulse gewährleisten. Der Wegfall des Kleinhirns habe deshalb asthenische, atonische und astasische Störungen zur Folge. Dann hat *Thomas* die Anschauung verfochten, daß die *Luciani*sche Trias nur indirekt von der Aufhebung der Kleinhirnfunktion herrühre. Er hat gezeigt, daß das Cerebellum ein Reflexzentrum im Dienste der Gleichgewichtserhaltung ist: daß es periphere und zentrale Impulse empfängt und auf beide reagiert; daß es nicht der Sitz eines besonderen Sinnes, sondern nur derjenige einer besonderen Reaktion sei, daß diese letztere endlich der Äquilibrierung bei den verschiedenen Haltungen diene, sowie bei reflektorischen, automatischen und willkürlichen Bewegungen. Das Tier ohne Kleinhirn verdankt nach *Thomas* seiner cerebellaren Ataxie auch die Schwäche, Unvollständigkeit und Disharmonie seiner Muskelkontraktionen; muß es doch seine Muskeln

gewissermaßen neu ausprobieren. Später hat *Hermann Munk* auf die Tatsache Nachdruck gelegt, daß die Ataxie des kleinhirnlosen Tieres, bei dem Nebenverletzungen vermieden worden sind, sich auf die Muskulatur der Wirbelsäule und der Gliedmaßen beschränkt. Sie soll die „Gemeinschaftsbewegungen“ im Dienste der Gleichgewichtserhaltung beim Stehen und Gehen betreffen. Diese Feststellung stimmt mit dem Resultate der klinischen Studien über cerebellare Ataxie bestens überein. Die präponderante Bedeutung dieser letzteren im Kreise aller Kleinhirnaffektionen, selbst der Agenesien und Atrophien, steht im Einklang mit dem Resultate meiner Tierversuche mit Durchtrennung der spinocerebellaren Bahnen. Wie jene Bahnen den afferenten Reflexschenkel für die cerebellare Koordination des Rumpfes und den sog. „Statotonus“ darstellen, so wird der Kleinhirneinfluß auf die Gleichgewichtserhaltung von Kopf und Hals durch die vestibulo-cerebellaren Fasern reguliert. Dies haben die Experimente von *Ewald* u. a. klargelegt.

F. Infektiöse Kleinhirnerkrankungen.

Es gibt eine cerebellare Form der akuten Kinderlähmung, auf die wir bereits bei Besprechung der *Heine-Medin*schen Krankheit eingegangen sind. Eine Encephalitis kann sich auch im Cerebellum lokalisieren; die Unterscheidung vom Kleinhirnabsceß kann sehr schwierig, ja fast unmöglich sein, zuweilen sogar auch diejenige von Meningitis serosa cerebellaris; kommt doch bei solcher Encephalitis eine Stauungspapille hie und da vor (*Oppenheim* u. a.). Italienische Neurologen (*Pansini, Forlí* etc.) haben endlich auf einen akuten Kleinhirnsymptomenkomplex infolge von Malaria hingewiesen, bei dem nach einem plötzlichen fieberhaften Beginn (mit Amöbenbefund im Blute) cerebellare Gangstörung, Muskelatonie, Nystagmus, Tremor, Dysarthrie und Schwanken des Kopfes eintreten. Dieses Syndrom reagiert gut auf Chinin, geht bald zurück, hat aber große Tendenz zu Rückfällen.

Vorlesung XXI.

Mißbildungen. Angeborene und frühzeitig erworbene Defektzustände.

A. Die Hydrocephalie.

Bei der Betrachtung des als „Wasserkopf“ bekannten, durch eine übermäßige Flüssigkeitsansammlung im Schädelinnern charakterisierten Krankheitszustandes werden wir uns in erster Linie an die angeborene Form halten. Sie ist die weitaus häufigste, läßt sich aber nicht immer von den frühzeitig akquirierten Formen trennen.

Der pathologische Anatom unterscheidet einen Hydrocephalus externus oder meningeus von dem Hydrocephalus internus oder ventricularis. Ersterer ist selten, erreicht durchschnittlich nur eine mäßige Intensität und ist klinisch nicht mit Sicherheit vom Hydrocephalus internus zu differenzieren. In der Regel ist der Hydrocephalus externus, auch „intrameningeales Hygrom“ genannt, eine Folge von Mißbildungen des Gehirns, z. B. von Mikrocephalie; man spricht dann von einem „Hydrocephalus ex vacuo“. Mannigfach sind die Entstehungsmöglichkeiten für einen Hydrocephalus ventricularis. So kann er einen Stillstand der Gehirnentwicklung im Stadium der häutigen Flüssigkeitsblase repräsentieren, andrerseits aber auch das Resultat einer fötalen, bzw. frühinfantilen Ependymitis oder Meningitis sein (die Adergeflechte der Ventrikel dokumentieren sich ja morphologisch als Einstülpungen der weichen Hirnhäute!). Ferner kann es sich um einen Stauungshydrops durch Verlegung der venösen Abflußwege aus den Plexus chorioïdeï und den Ventrikelwandungen handeln, endlich um das Resultat von Verklebungen derjenigen Orificien, durch welche die intracerebralen Hohlräume mit dem Subarachnoidealraum kommunizieren.

Nach den verschiedenen Richtungen hin scheint die Erbsyphilis die wichtigste ätiologische Rolle zu spielen; *v. Bärensprung* fand unter 99 hereditär Luetischen vier angeborene Wasserköpfe, *Elsner* unter 18 Hydrocephalen drei Kinder mit den Zeichen manifester Syphilis, *Dean* erhielt bei 14 Hydrocephalen viermal positive „Wassermann“-Reaktion. In zweiter Linie muß der elterliche Alkoholismus angeführt werden. Selten nur wird man Traumen oder akute Infektionen verantwortlich machen

können, welche auf die schwangere Mutter eingewirkt. Der Zusammenhang mit seelischen Erschütterungen während der Gravidität ist wissenschaftlich nicht bewiesen. Einige Autoren haben auf hereditär-familiäre Fälle des Leidens aufmerksam gemacht.

Die Ventrikelwandungen können beim Hydrocephalus internus derartig verdünnt sein, daß das Gehirn zur schwappenden Blase wird; die Flüssigkeitsmenge schwankt zwischen 50—100 *cm*³ und 10 *l* — der Durchschnitt wäre nach *Oppenheim* ca. 1 *l*!

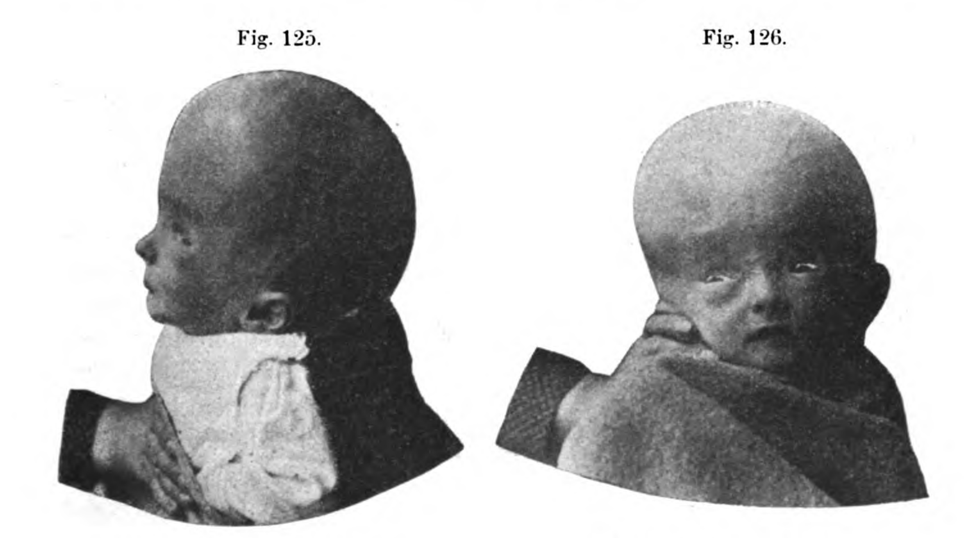
Kein Wunder, daß der Schädel gewaltige Dimensionen annehmen kann. Der Kopfumfang normaler Neugeborener, um Glabella und Protuberantia occipitalis externa gemessen, beträgt 34 *cm* und erreicht im Verlauf des ersten Jahres 45 *cm*. Bei Wasserköpfen sind Umfänge von 60 und 70 *cm* nicht selten, ein 16monatiger Patient von *Frank* maß sogar 154 *cm*. Da nur die Gehirnkapsel sich vergrößert, das Gesicht aber klein bleibt, bekommt der Kopf eine charakteristische Birnform. Die verdünnten Knochen des Schädeldaches können pergamentartig werden, das ganze Cranium im durchfallenden Lichte durchscheinen. Die Nähte und Fontanellen klaffen weit, die Stirnhaut und die Kopfschwarte wird dünn und atrophisch; um so gewaltiger springen die gestauten ektasierten Venenstämme hervor. Da bei jungen Kindern die Halsmuskulatur das mannskopfgroße Haupt nicht zu tragen vermag, baumelt es hilflos herum. Zuweilen wird bei der Palpation Fluktuieren, bei der Auskultation ein Gefäßgeräusch wahrgenommen. Bei Durchleuchtung des Schädels in der Dunkelkammer mit Hilfe einer starken Lichtquelle konstatiert man eine abnorme Transparenz *(Strassburger)*. Sie erreicht im Bereiche der Augenhöhlen, der Supraorbitalzone und der Ohrgegend den höchsten Grad und kann zuweilen, der stärker affizierten Hemisphäre entsprechend, einseitig überwiegen *(von Bókay)*.

Eigenartige morphologische Rückwirkungen entfaltet die Schädeldifformität auf Auge und Ohr. Der Bulbus wird nach unten und vorne gedrängt, das Oberlid kann ihn nur noch unvollständig decken, ein großes Stück Sklera liegt beständig zutage und die über dem Unterlidsaum emportauchende obere Hornhautpartie ergibt das Bild der „aufgehenden Sonne". Die (oft schwer verbildeten) Ohrmuscheln sitzen auffallend weit hinten und unten am Kopfe an (siehe Fig. 125 u. 126.)

Diesen schweren morphologischen Anomalien entsprechen hochgradige Funktionsstörungen. Was die intellektuellen Fähigkeiten anbelangt, so ist es zwar Tatsache, daß nach ausgeheilten leichten Hydrocephalien hervorragende geistige Leistungen beobachtet worden sind (was bekanntlich bei *Cuvier* und *Helmholtz* der Fall war), aber blei-

bende mehr oder weniger grobe Defekte sind die Regel, und Debilität, Imbecillität, Idiotie ist das gewöhnliche Los der Wasserköpfe, die nicht im frühesten Kindesalter zugrundegehen. Von 41 Hydrocephalen brachten es nach *Wyss* nur 5 zum Besuche einer Schule. Oft konstatiert man Gehirnnervenstörungen, z. B. Erweiterung oder Verengerung der Pupillen, Reaktionslosigkeit derselben, Nystagmus, Strabismus, Grimassieren (Facialisreizsymptom?). Merkwürdigerweise bleibt das Gehör dagegen fast stets erhalten und kommt es nur äußerst selten zu Opticusveränderungen (Stauungspapille, Atrophie.) — Spastische Zustände der Rumpf- und Extremitätenmuskeln sind häufig; sie entsprechen

Fig. 125. Fig. 126.



Hydrocephalus congenitus. Hydrocephalus congenitus.

dem klinischen Bilde, das wir in der nächsten Vorlesung bei den infantilen Cerebrallähmungen und der *Little*schen Krankheit schildern werden. Auf plötzliche Zunahme des Hirndruckes dürften epileptiforme Anfälle, paroxysmales Erbrechen und Auftreten starker Kopfschmerzen hinweisen; letzteres geben junge Kinder dadurch kund, daß sie wimmernd nach dem Kopfe greifen. Außergewöhnliche Symptome sind: Koordinationsstörungen, Tremor, Lähmungen und (abgesehen von der nicht seltenen Hyperästhesie des Integuments) Sensibilitätsstörungen. Häufig besteht dagegen Inkontinenz für Stuhl und Urin, sowie eine starke Tendenz zu Dekubitalgeschwüren; letztere kommen auch am Schädel vor (Scheitelhöcker, Hinterhaupt).

Noch ein Wort über die **hydrocephalische Flüssigkeit**, die man durch Lumbal- oder Hirnpunktion gewinnen kann. Sie ist in der Regel wasserhell bis leicht bernsteinfarben und ohne Trübungen, nur selten enthält sie einige Flocken. Der Eiweißgehalt (Albumine, Globuline) ist gleich Null oder sehr gering (nicht über 1 $^0/_{00}$): das spezifische Gewicht liegt zwischen 1001 und 1009. Der Liquor enthält ferner Trauben- und Milchzucker. Der cytologische Befund beschränkt sich auf das gelegentliche Vorkommen spärlicher Leukocyten.

Wie relativ häufig ein Hydrocephalus schon bei der Geburt vorhanden ist, zeigt am besten die Angabe des Geburtshelfers *Runge*, wonach eine Geburtsstörung infolge Wasserkopfes unter 3000 Partus je einmal zur Beobachtung gelangt. Dabei bedenke man, daß sehr viele congenitale Hydrocephalien bei der Geburt noch zu geringe Dimensionen aufweisen, um störend zu wirken! Überhaupt spielt das **postnatale Wachstum angeborener Wasserköpfe** eine große Rolle; es kann bis zu 1 *cm* pro Woche betragen und hängt wohl mit einem extrauterinen Fortdauern der ursächlichen Krankheitsprozesse zusammen.

Die Mortalität der Hydrocephalien ist eine sehr bedeutende. Unter der Geburt kann es zum Platzen des Kopfes kommen, wenn nicht zur Verhütung einer Uterusruptur das Kind vom Geburtshelfer durch Perforation und Kranioklasie geopfert wird. Lebend zur Welt gekommene Wasserköpfe sterben vielfach während der ersten Tage, Wochen oder Monate. Der Rest der schwereren Fälle wird größtenteils noch vor dem dritten Lebensjahre dahingerafft; nur leichtere Fälle können ausheilen, meistens aber ist es eine „Defektheilung". Nicht zu unterschätzen ist die Gefahr der Rezidive, erneuter, progressiver Schübe, die noch während des ganzen Kindesalters drohen. Als unmittelbare Todesursachen seien angeführt: zunehmender Hirndruck und Koma, Decubitalgeschwüre und Infektion, Stimmritzenkrampf, Status epilepticus, Versuche operativer Therapie, besonders aber intercurrente Affektionen, wie Gastroenteritis und Bronchopneumonie. In einem Falle kam es zum Platzen des Kopfes. Selten, aber interessant sind die sogenannten „Spontanheilungen", bei denen sich die hydrocephalische Flüssigkeit nach Usur ihrer Umhüllung entweder in die Nase oder die Augenhöhle oder aber durch die Coronar- oder Sagittalnaht nach außen Bahn bricht.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Vor allem die **rachitische Schädelvergrößerung**, bei der aber das Kranium die charakteristische „Kastenform" annimmt, die offenen Fontanellen nicht vorgetrieben sind und die hydrocephalische Augenstellung fehlt (siehe Fig. 127). Auch der sogenannte „**Turmschädel**" (Fig. 128) sollte nicht zur Verwechslung mit dem Hydrocephalus führen; wird auch behauptet, daß diese Verunstaltung die Reaktion rachitiskranker Schädelknochen auf einen mäßigen hydrocephalischen Druck darstelle (*Meltzer*), so ist doch zu betonen, daß Turmschädelbildung fast nie mit Idiotie, dagegen sehr oft mit Opticusatrophie einhergeht. Dem

Eintritt dieser Opticusatrophie soll die sog. „Kanaloperation“ nach *Schlosser* vorbeugen (Entfernung des Daches des knöchernen Canalis opticus). Wir erwähnen ferner die eigenartige Schädelform heredosyphilitischer Kinder, die *Fournier* wegen der abnorm hohen und gewölbten Stirn „Front olympien“ genannt hat, erinnern des weiteren an die von *Virchow* als „Kephalones“ bezeichneten Idioten mit sklerotischer Gehirnhyperplasie und gewaltigen Schädeldimensionen, und an die sogenannten „kleidokraniale Dysostose“, eine von *Marie* und *Sainton* beschriebene heredofamiliäre Bildungsanomalie, bei der sich Persistenz der Fontanellen und übermäßige Breite des Schädels mit angeborenem Defekt der Schlüsselbeine vergesellschaftet. Endlich gibt es auch eine hereditäre „kranioafaciale Dysostose“ *(Crouzon, Chatelin)*, deren erste Zeichen einige Monate nach der Geburt einsetzen, und die zu einer charakteristischen Verbildung von Schädeldach und Gesicht führt: höckerartige Prominenz der vorderen Fontanellenregion, Brachycephalie, Prognathie, Verbreiterung der Nasenwurzel, „Papageiennase“, Exophthalmus, Strabismus divergens und Opticusläsionen, die gelegentlich zu Erblindung führen können. Das Röntgenbild zeigt unter anderm Knochenverdünnung, kammförmige Unregelmäßigkeiten der Tabula interna, prämature Synostosen, Kyphose der Schädelbasis, Verflachung der hinteren Schädelgrube.

Fig. 127.



Rachitischer Kastenschädel.

Fig. 128.



Turmschädel.

Der nicht angeborene Hydrocephalus des Kindesalters ist am häufigsten meningitischen Ursprungs, was sich klinisch durch das akute Einsetzen mit Fieber, Nackenstarre und Krämpfen kundgeben kann. Nach Abklingen dieses infektiösen Stadiums, während dessen der Liquor sich durch Eiweißreichtum auszuzeichnen pflegt und auch schon bakterienhaltig gefunden worden ist (z. B. Meningokokken!), greift ein progressiver Flüssigkeitszuwachs im Schädelinnern um sich,

der allmählich genau denselben Symptomenkomplex zeitigen kann, wie die angeborenen Formen. Nur bei Kindern jenseits des zweiten Lebensjahres bedingt die bereits eingetretene feste Verwachsung von Nähten und Fontanellen ein vom Hydrocephalus congenitus deutlich abweichendes Krankheitsbild. Ganz ausnahmsweise nur werden die Nähte gesprengt; in der Regel reagiert zwar der Schädel auf die Drucksteigerung in seinem Innern mit abnorm raschem Wachstum, doch werden so monströse Dimensionen wie bei Wasserköpfen der ersten Lebensperiode auch nicht annähernd erreicht und ebensowenig kommt die typische Augenstellung zustande. Um so intensiver machen sich dafür die Wirkungen der intracraniellen Hypertension geltend; heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, Sehnervenatrophie, spastische Rigidität der Extremitäten, namentlich der unteren, epileptiforme Attacken etc. erschweren die Differentialdiagnose gegenüber Hirntumor ungemein. Hie und da zeichnet sich freilich die Hydrocephalie von der Geschwulstbildung durch beträchtliche Schwankungen in der Intensität der Krankheitserscheinungen aus.

An die Therapie des Hydrocephalus können wir nur mit sehr geringen Hoffnungen herantreten. In jedem Falle beginne man mit Jod- und Quecksilberkuren, die auch nicht luetische Fälle gelegentlich günstig zu beeinflussen scheinen. Von vornherein sind hohe Dosen am Platze (0·15—0·2 JK pro die bei Kindern im ersten Jahre, 0·2 bis 0·25 im zweiten Jahre, Ungt. cinereum 1·0 pro die zur Schmierkur). Sublimatbäder (1·0 Cl_2Hg pro Bad) haben nur sehr geringe Aktivität, interne Merkurialbehandlung ist wegen der Tendenz solcher Kinder zu Gastroenteritiden nicht empfehlenswert.

Ableitende Maßnahmen, deren Wirksamkeit nicht ganz in Abrede gestellt werden kann, sind Jodtinkturpinselungen der Galea und die von *Somma* empfohlene Besonnung des Hinterhauptes (15—20 Minuten pro die).

Rationeller ist aber die wiederholte Lumbalpunktion (25—50 cm^3 Liquor in dreiwöchentlichen Intervallen), während die von *Quincke* empfohlene Schlitzung des Duralsackes zum Zwecke einer Dauerdrainage nicht viel Erfolg zu versprechen scheint. Die Ventrikelpunktion bleibe für diejenigen Fälle verspart, wo zunehmende Hirndrucksymptome oder Stauungspapille eine Entlastung indiziert erscheinen lassen, diese letztere aber wegen mangelnder Kommunikation zwischen den Ventrikeln und dem spinalen Duralsacke nicht auf dem Wege der Lumbalpunktion erzielt werden kann. Die Ventrikelpunktion ist nämlich ein gefährlicher Eingriff, der schon wiederholt zu tödlichem Kollaps oder

zu einem Status epilepticus geführt hat; jedenfalls beobachte man folgende Kautelen: strengste Asepsis; Einstich 3—4 *cm* seitlich von der großen Fontanelle, also abseits vom Sinus longitudinalis; langsames Abfließenlassen von höchstens 100 cm^3 Liquor; genaue Beobachtung von Puls und Respiration; bei eintretendem Kollaps partieller Wiederersatz des Punktates durch physiologische Kochsalzlösung. Nach dem Eingriff lege man eine elastische, nachgiebige Binde um den Schädel, verzichte aber auf die gefährliche Heftpflasterkrompression nach *Trousseau* (Hirndruck! Decubitalgeschwüre!). Zum Schlusse seien noch die von Chirurgen empfohlenen Methoden zur „Dauerdrainage der Ventrikel" genannt; es sind die Ableitung in den Subduralraum (nach *Kocher*), unter die Galea (nach *Mikulicz*), in den Längssinus (nach *Payr*) und endlich der sogenannte „Balkenstich" (nach *Anton* und *Bramann*, vgl. oben Seite 411).

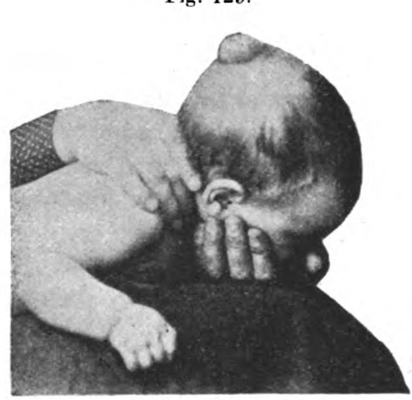
Da bei hochgradiger Hydrocephalie die bestehenden Defekte (namentlich auf psychischem Gebiete!) auch nach Sistierung des Krankheitsprozesses durch irgend eine Behandlungsmethode nur zum kleinsten Teile sich auszugleichen vermögen, wird ein ethisch denkender Arzt an die Aufgabe, einem verkrüppelten und idiotischen Wesen das Weitervegetieren zu ermöglichen, nur mit Widerwillen herantreten.

B. Die kranialen und spinalen Ektopien.

Auf Grund präformierter Defekte des Schädels können partielle Austritte seines Inhaltes intrauterin zustandekommen und mit auf die Welt gebracht werden. Man spricht von einer Meningocele cranialis, wenn nur die Hirnhäute nach außen verlagert sind (dabei fehlt meistens die Dura), von einer Hydrencephalocele, wenn sich der hydropische Ventrikel mit ausbuchtet. Als Encephalocele bezeichnet man dagegen eine Ektopie von solider Hirnsubstanz, die keinen Teil des Ventrikels in sich begreift. Diese Mißbildungen können an den verschiedensten Stellen des Schädels ihren Sitz haben, am häufigsten findet man sie am Hinterhaupte, bald ober-, bald unterhalb der Squama occipitalis (s. Fig. 129); andere kommen zwischen Nase und Orbita oder zwischen Nase und Stirnbein zum Vorschein; seltener sind Ektopien nach dem Naseninnern, der Mundhöhle, den Schläfen. Cystische Hirn- und Hirnhautbrüche nehmen vielfach nach der Geburt an Umfang zu. Gestielt sind namentlich die Meningocelen, die vorzugsweise occipital auftreten; diese Form ist auch deshalb die gutartigste, weil sie mit normaler Gehirnbeschaffenheit nicht unvereinbar ist. Oft genug freilich kombiniert

sie sich mit Hydro- oder Mikrocephalie, die, neben anderen Entwicklungsstörungen, fast regelmäßige Begleiterscheinungen der hirnsubstanzhaltigen Ektopien sind. Die schlechteste Prognose geben die Hydrencephalocelen; ihr postnatales Wachstum provoziert Hirndrucksymptome, die binnen wenigen Monaten zum Exitus führen. Gute Resultate wird man nur von der operativen Beseitigung reiner Meningocelen erwarten können; diese übergebe man aber rechtzeitig dem Chirurgen, da man sonst ein Platzen der Cyste mit unvermeidlicher meningitischer Infektion riskiert. Spontanheilungen sind äußerste Seltenheiten! Als klinische Kriterien der Meningocelen merke man: sie fluktuieren, im Gegensatze zu den Encephalocelen, immer, und unterscheiden sich von den Hydrencephalocelen dadurch, daß sie meist gestielt und oft durchscheinend sind; auch lassen sie sich durch Druck leicht verkleinern und sogar reponieren. Bei letzterer Untersuchung ist freilich wegen der Gefahr, Hirndruckerscheinungen zu provozieren, große Vorsicht geboten!

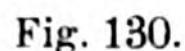
Fig. 129.

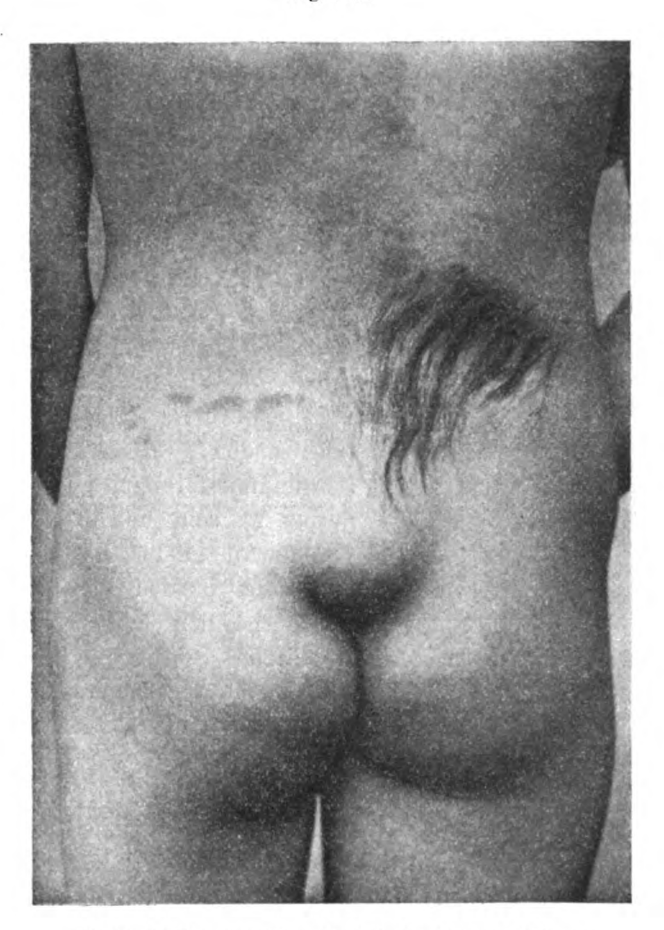


Hydrocephalocele occipitalis superior.

Die spinalen Ektopien fassen wir unter der gemeinsamen Bezeichnung „Spina bifida“ zusammen. Ist die Haut über der Rückenmarks-, bzw. Meningealhernie vorhanden, wenn auch von abnormem Aussehen (z. B. hypertrichotisch oder strahlig eingezogen), so sprechen wir von Spina bifida occulta (siehe Fig. 130), liegt aber die Hernie frei zutage, von Spina bifida aperta oder Rachischisis (siehe Fig. 131). Im übrigen unterscheiden wir auch hier die reine Meningocele von denjenigen Formen, die Nervensubstanz enthalten. Das spinale Analogon der Hydrencephalocele heißt Myelocystocele. Die schwerste Anomalie stellt aber die Myelomeningocele dar, bei der das Rückenmark mitgespalten und auseinandergezerrt nach außen freiliegt und die Kuppe des Meningocelensackes als sogenannte „Zona medullo-vasculosa“ dorsal abschließt. Spinale Ektopien können Kindskopfgröße erreichen; sie sitzen meistens lumbosakral, was mit der embryologischen Tatsache in Einklang steht, daß der Schluß des Spinalkanals von oben nach unten erfolgt.

Klinisch springt natürlich, soweit es sich nicht um die Spina bifida occulta handelt, die Geschwulstbildung zunächst in die Augen. Sie zeichnet sich gewöhnlich durch deutliche Fluktuation und partielle Reponierbarkeit aus. Bei letzterer Prüfung ist aber wegen der Hirn-


Fig. 130.



Spina bifida occulta mit lokaler Hypertrichose.

druckgefahr größte Vorsicht geboten; oft sieht man dabei die Fontanellen sich heben. Andrerseits tritt beim Pressen oder Schreien des Kindes eine prallere Füllung des Geschwulstsackes auf. Die Myelomeningocele, die fast immer mit schweren Lähmungserscheinungen einhergeht, ist an der dunkelroten granulierenden Zona medullo-vasculosa leicht zu erkennen; die Unterscheidung der anderen Typen ist, auch

unter Zuhilfenahme von Röntgenbildern, vor der Operation kaum möglich. Von den motorischen Ausfallserscheinungen infolge von Spina bifida sind zunächst symmetrische Lähmungen an den Beinen zu erwähnen: Klumpfüße finden sich so gut wie immer, manchmal sind nicht nur die Füße und Unterschenkel gelähmt, sondern es kommt eine vollständige Paraplegie — beim gewöhnlichen tiefen Sitze der Geschwulst schlaffer Natur — zustande. Die elektrische Reaktion kann erloschen sein. Die Patellarreflexe sind meist stark herabgesetzt, die Achillesreflexe fehlen gewöhnlich. Bei Spina bifida cervicalis habe ich auch spastische Paraplegie gesehen — ein sehr seltenes Vorkommnis. Auch bei hohem Sitze des Prozesses bleiben die Arme meist frei. Dagegen gehören Blasen- und Mastdarmlähmungen zum typischen Symptomenkomplexe der Spina bifida; in schwerster Form trifft man diese Symptome bei den tiefsitzenden Rückenmarkshernien. Sensibilitätsstörungen pflegen nur sehr gering zu sein und bloß ausnahmsweise wird totale Anästhesie in den gelähmten Partien konstatiert. Endlich erwähnen wir noch gewisse trophische Störungen (Decubitalnekrosen an den Genitalien, an den Fersen, an der Geschwulst selbst etc., hier und da auch Ulcera perforantia an den Füßen).

Fig. 131.



Spina bifida aperta (Meningocele cervicalis).

Die Spina bifida occulta nimmt dadurch eine Sonderstellung ein, daß ihre Symptome oft erst in der späteren Kindheit, selbst nach dem zehnten Jahre, zur Entwicklung gelangen. Es kommt dann bei vorher gesunden Individuen nach und nach entweder zu beiderseitigem Pes equinovarus oder es tritt Sphinkterenschwäche ein, die sich zu totaler Inkontinenz steigern kann, oder aber (und das ist das Gewöhnliche) die Ausbildung dieser beiden Krankheitszustände geht gleichzeitig vor sich, begleitet von mehr oder weniger lebhaften Schmerzerscheinungen in den Beinen. Es handelt sich wahrscheinlich um das Ergebnis der Zerrung, die das an der Hernienstelle fixierte Rückenmark durch Wachstumsverschiebungen erleiden muß. In manchen derartigen Fällen wird Hypertrichosis lumbalis (s. Fig. 130), oder eine narbenartige Ver-

tiefung, oder aber eine leichte Vorwölbung der Haut an der unteren Rückenpartie auf die Diagnose Spina bifida occulta hinweisen, die natürlich röntgenologisch sichergestellt werden muß.

Als eine rudimentäre Form der Spina bifida occulta kann man die „Myelodysplasie“ von *Fuchs* auffassen, worunter folgender Symptomenkomplex verstanden wird: 1. Sphinkterenschwäche, die zu dauernder Enuresis nocturna führt; 2. Syndaktylie oder Schwimmhautbildung an einzelnen Zehen; 3. Schmerzsinnstörungen an den Zehen; 4. Anomalien der Haut- und Sehnenreflexe am Bauch und an den Beinen; 5. gelegentlich Deformitäten des Fußgerüstes, eventuell mit Peroneusschwäche verbunden; 6. röntgenologische Hinweise auf mangelhaften Verschluß des Sakralkanals, Dehiszenzen der Wirbelbögen etc.; 7. ausnahmsweise trophisch-vasomotorische Störungen an den Zehen.

Die Spina bifida ist oft durch andere Mißbildungen und Defektzustände kompliziert, z. B. durch Hydrocephalus, Blasenektopie, Bauchdeckenspalte etc., was ihre Prognose selbstverständlich ungünstig beeinflußt. Im übrigen kann man sagen: je stärker die Beteiligung des Rückenmarkes, desto schlechter, auch bei operativen Eingriffen, die Prognose. Als Extreme stehen in dieser Beziehung die reinen Meningocelen und die Myelomeningocelen gegenüber. Ohne Operation sind die Aussichten sehr schlechte: *Wernitz* sah von 90 nicht operierten Patienten mit Spina bifida nur 20 über 5 Jahre alt werden, die Mehrzahl war schon während des ersten Lebensmonates gestorben; daß ein mittleres Alter erreicht wird, ist äußerst selten. Spontane Rückbildung der Geschwulst durch Schrumpfung ist so außergewöhnlich, daß man mit dieser Eventualität nicht rechnen darf. Dasselbe gilt von der Spontanheilung durch Platzen der Cyste. Letzteres Ereignis ist meistens sogar von letaler Bedeutung. Platzte die Cyste schon intrauterin, so können die Kinder mit Fisteln zur Welt kommen, die, sich selbst überlassen, meist früher oder später zur Eingangspforte für eine Meningitis werden. Man bringe also jeden Fall, der nicht mit schweren sonstigen Mißbildungen einhergeht, in chirurgische Behandlung.

C. Die angeborenen Kern- und Muskeldefekte.

Im Bereiche der Gehirnnerven und der von denselben versorgten Muskeln kommen nicht ganz selten angeborene Agenesien zur Beobachtung. Am häufigsten ist die „kongenitale Ptosis“, die ein- oder doppelseitig sein kann; ein Fall meiner Beobachtung zeigte auch noch andere angeborene Anomalien, nämlich: Naevi vasculares, dreifache Zahnreihe, ogivalen Gaumen, Ohrläppchenverwachsung, exzentrische und entrundete Pupillen — und litt an intensivem Stottern.

Seltener sind folgende angeborene Lähmungen: totale Ophthalmoplegia externa, Blicklähmung, Abducenslähmung, Rectus superior-Lähmung, Facialislähmung (siehe Fig. 132), Kaumuskellähmung, Zungenlähmung — einzeln oder kombiniert, unilateral oder bilateral, symmetrisch oder asymmetrisch. Es gibt auch eine sogenannte „kongenitale Bulbärparalyse". Diesen Ausfällen können, wie anatomische Untersuchungen ergeben haben, sowohl Defekte der betreffenden Muskeln zugrunde liegen, als auch solche der für sie bestimmten Gehirnnervenkerne. Nun gibt es aber im Bereich dieser letzteren auch einen „infantilen Kernschwund", der nicht auf eine Agenesie, sondern auf eine frühzeitige Atrophie jener Gebilde zurückzuführen ist; die beiden Formen sind jedoch prinzipiell nicht voneinander zu trennen, da auch für die frühinfantile Atrophie ein kongenitales Manko die Vorbedingung sein dürfte. An den gelähmten Muskeln ist die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt bis erloschen, doch vermißt man bei angeborenen Defekten stets die Entartungsreaktion.

Fig. 132.



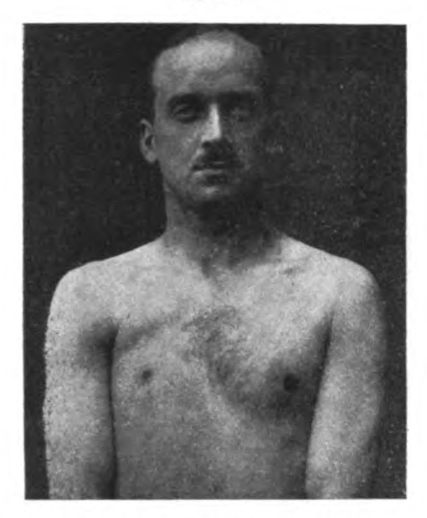
Angeborene rechtsseitige Facialislähmung (mit Verbildung des Ohrs und der Oberextremität).

Die Prognose all dieser Affektionen ist durch den stationären Zustand gegeben. Bemerkenswert ist die relativ geringe Funktionsstörung, die aus Defekten im Bereiche der Augenmuskeln resultiert: Doppelsehen kommt kaum vor und bei kongenitalen Abducenslähmungen stellt sich, im Gegensatze zu den erworbenen, gewöhnlich keine Antagonistenkontraktur ein; das Auge steht infolgedessen, solange der Blick nicht nach der gelähmten Seite gewendet wird, ganz richtig! Bei der kongenitalen Ptosis lernen es die Patienten zuweilen, durch dauernde Kontraktion der Frontales eine kleine Lidspalte offenzuhalten. Therapeutisch kommen nur plastische Operationen in Betracht, wie z. B. die Transplantation des Frontalis auf den Levator palpebrae superioris.

Die kongenitalen Muskeldefekte an Rumpf und Extremitäten sind, soweit die bisherigen anatomischen Untersuchungen eine Entscheidung gestatten, stets peripherer Natur, d. h. nicht von Kern-

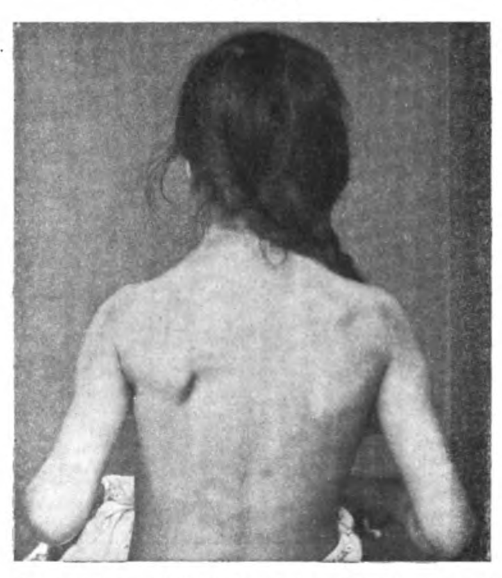
agenesien im Rückenmarke abhängig. Klinisches Interesse beanspruchen diese Zustände, wie *Erb, Damsch* und *ich* nachgewiesen haben, weniger durch ihre Symptomatologie, als durch ihre Beziehungen zur Dystrophia musculorum progressiva. Es fällt nämlich auf, daß die Muskeldefekte in erster Linie an solchen Muskeln zur Beobachtung gelangen, die häufig und frühzeitig bei der Dystrophia musculorum progressiva zugrunde zu gehen pflegen. Weitaus am verbreitetsten ist der Pectoralisdefekt, den *Schlesinger* unter 54.000 Patienten einer Wiener Klinik 5mal vorfand; ich habe im Verlaufe von 17 Jahren 12 Fälle gesehen;

Fig. 133.



Angeborener Defekt der Pars sternocostalis des rechten Pectoralis major (mit Hochstand der Brustwarze und fehlender Behaarung).

Fig. 134.

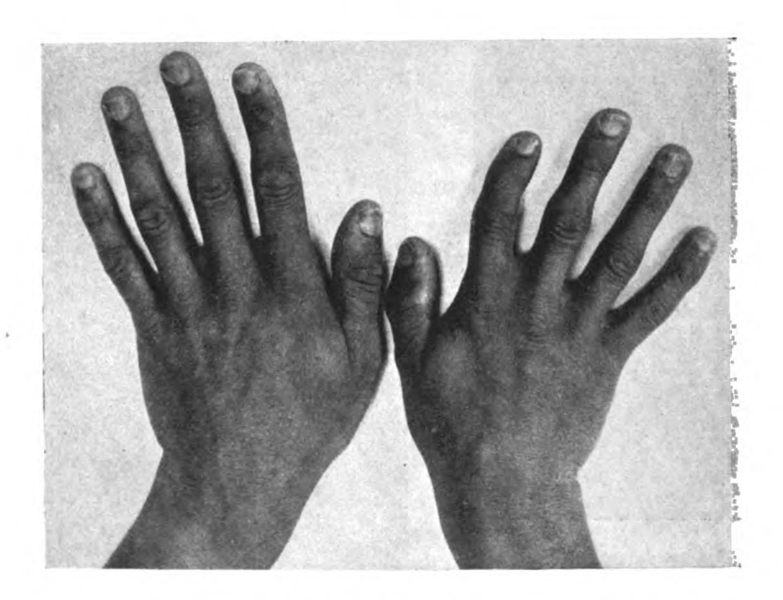


Angeborener Defekt des linken Cucullaris mit Hypoplasie der Scapula.

in der Literatur sind über 300 beschrieben. Bemerkenswert ist der Umstand, daß, wie beim scapulohumeralen Typus der Dystrophie, die Portio clavicularis des Pectoralis major sich meistens erhalten findet (siehe Fig. 133). Obwohl seltener als isolierte Muskeldefekte, kommen auch Defekte ganzer Muskelgruppen vor, und auch diese betreffen vorwiegend solche Muskelkomplexe, die als typische Lokalisationen der Dystrophien bekannt sind; bei einem von mir beobachteten Knaben fehlten z. B. links der Pectoralis major (ausnahmsweise in toto!), der Triceps brachii, ein Teil der Cucullaris und die Rhomboidei. Ich gehe nicht so

weit wie *Erb* und namentlich *Damsch,* welche die Frage erwägen, ob die angeborenen Muskeldefekte nicht das Resultat einer intrauterinen Abart der Dystrophie sein könnten; es scheint mir aber, daß zwischen der totalen Bildungshemmung einerseits und der angeborenen Anlage zu späterem dystrophischen Untergange nur Intensitätsunterschiede bestehen. Wiederholt hat man übrigens die Träger angeborener Muskeldefekte im Verlaufe ihres späteren Lebens an progressiver Muskelatrophie erkranken

Fig. 135.



Hypoplasie von Daumen und Zeigefinger nebst Schwimmhautbildung (rechts) bei rechtsseitigem Pectoralisdefekt.

sehen. Bemerkenswert ist die außerordentlich häufige Vergesellschaftung der angeborenen Muskeldefekte mit sonstigen Mißbildungen aller Art, die bei Pectoralis- und Cucullarisdefekten meistens ihren Sitz am Schultergürtel, Thorax oder Arm haben. Fig. 134 zeigt die Kombination eines angeborenen Cucullarisdefektes mit Hypoplasie der Scapula; Fig. 135 die Hypoplasie von Daumen und Zeigefinger nebst „Schwimmhautbildung", welche der Patient von Fig. 133 auf der seinem Pectoralisdefekt entsprechenden Seite darbot.

Auffallend ist auch hier, wie gering die Funktionsstörungen sind; so schlug ein Patient mit linksseitigem Pectoralisdefekt linksseitig Mensuren; ein anderer glänzte als Reiter und Schwimmer. Es handelt sich gewiß um Ausbildung vikariierender Synergien von seiten erhaltener Muskeln oder Muskelportionen. Hier hat auch die Therapie einzusetzen; den oben erwähnten Knaben brachte ich durch Faradisieren der erhaltenen Partien der Schultergürtelmuskulatur und durch entsprechende Übungen dazu, die ihm vorher unmögliche „Knickstütze“ am Barren auszuführen.

Vorlesung XXII.

Hemiplegia und Diplegia spastica infantilis; Littlesche Krankheit; Idiotie.

M. H.! Wir werden heute zunächst eine Reihe von Krankheitszuständen Revue passieren lassen, die, ätiologisch und pathogenetisch recht heterogen, sich durch gemeinsame klinische Merkmale auszeichnen.

Es handelt sich stets um das Resultat von Noxen, welche die Nervenzentren, sei es schon vor der Geburt, sei es während derselben, sei es im Verlaufe der ersten Kindheit getroffen und zu spastisch-paretischen Erscheinungen von hemi- oder diplegischem Typus geführt haben; die so entstandenen Syndrome sind nicht progressiv, sondern repräsentieren entweder einen stationären Residualzustand, oder bekunden sogar Tendenzen zu spontaner Besserung. Innerhalb dieses immerhin ziemlich weiten nosologischen Rahmens fassen wir aber als „*Little*sche Krankheit" die recht häufigen Fälle zusammen, die 1. durch diplegischen Typus und 2. durch die sogenannte *Little*sche Ätiologie charakterisiert sind. Hatte doch schon 1846 der englische Geburtshelfer *Little* auf die Prädisposition hingewiesen, welche Frühgeburten, Mehrlingsgeburten und schwere Geburten für die Erkrankung der betreffenden Kinder an beiderseitiger „Gliederstarre" zu schaffen schienen.

Ich möchte nun, um etwas Ordnung in die ziemlich komplizierte Materie zu bringen, Sie zunächst mit den verschiedenen **pathologisch-anatomischen Grundlagen** dieser Symptomenkomplexe bekannt machen. Ich teile sie nach dem Vorgange von *B. Sachs* in drei Kategorien: die pränatalen, natalen und postnatalen Läsionen. Doch ist zu bemerken, daß im einzelnen Falle meistens nicht die autoptische Untersuchung, sondern nur eine hinreichend klare und ausführliche Anamnese die Einreihung in eine jener Gruppen ermöglicht.

1. Pränatale Läsionen.

a) Porencephalie. Als „echte" oder „primäre Porencephalie" bezeichnen wir eine kraterförmige Einziehung der Gehirnoberfläche, die sich in der Tiefe gegen den Ventrikelraum senkt, um mit demselben zu kommunizieren. Diese Störung entsteht intrauterin durch die abnorme Vertiefung, bzw. Einfaltung der Totalfurchen in früher Embryonalzeit, oder auch durch fötale Encephalitis und Meningitis. Letztere führen zuweilen auch zu „sekundären" oder „Pseudoporencephalien", cystenartigen Substanzdefekten infolge Narbenschrumpfung an der Hirnkonvexität. — Porencephalien können unilateralen oder bilateralsymmetrischen Sitz haben.

b) Lobäre Sklerose. Bei diesem von *Virchow* als „Encephalitis congenitalis" beschriebenen Zustande handelt es sich um gliotische Schrumpfung und Induration der Totalität oder des größten Teiles einer oder sogar beider Hemisphären. Es scheint ein Parallelvorgang zur Encephalomalacie des erwachsenen Gehirnes vorzuliegen: auf früher Stufe bleibt nach ischämisierenden Prozessen das Gliagewebe leichter erhalten und kann darum nach Untergang des Nervenparenchyms reaktiv wuchern und sodann schrumpfen. Die diffusen fötalen Sklerosen dürften deshalb den pränatalen Porencephalien sehr nahe stehen, jedoch einem geringeren Grade intrauteriner Beeinträchtigung der Blutzufuhr ihren Ursprung verdanken. Auch lobäre Sklerosen können nur eine oder aber beide Großhirnhälften betreffen.

c) Tuberöse Sklerose *(Bourneville).* Diese Anomalie wurde früher als das hypertrophische Seitenstück zur atrophischen lobären Sklerose aufgefaßt. Nach *H. Vogts* neuesten Untersuchungen handelt es sich dagegen um eine Mißbildung, die den Tumoren nahesteht. Man findet in der Rindensubstanz, namentlich im Bereiche der sensomotorischen Zone, oberflächliche knollige Prominenzen, die Nußgröße erreichen können und aus exzessiv gewucherter Glia bestehen. *Vogt* hat auch auf den häufigen Befund angeborener Herz- und Nierentumoren (Rhabdomyome, Hypernephrome, Liposarkome), sowie des kongenitalen Adenoma sebaceum der Haut bei Patienten mit tuberöser Sklerose hingewiesen. Letzteres ermöglicht die Diagnose dieser Läsion intra vitam! *Schuster* fand diese Anomalie des Integuments (wie überhaupt die Neigung der Haut zur Erzeugung naevusartiger Bildungen) nicht nur bei seinen Patienten, sondern auch bei deren Blutsverwandten und betrachtet die tuberöse Sklerose als eine endogen bedingte, heredofamiliäre Krankheit.

d) Cysten und Erweichungsherde im Gehirn entstehen aus den bei Besprechung der lobären Sklerose erwähnten Gründen nur

selten pränatal; wo dies der Fall ist, sind Gefäßverschlüsse, gewöhnlich auf luetischer Basis, als Ursache für den circumscripten Untergang der Gehirnsubstanz verantwortlich zu machen. Es handelt sich meist um einseitige Läsionen.

e) Spinale Herderkrankungen, die zu absteigenden Pyramidendegenerationen führten; sie dürften meistens, wie es in den beiden, von *Dejerine* anatomisch untersuchten Fällen nachgewiesen wurde, gleichfalls luetischen Ursprungs sein.

2. **Natale Läsionen** (stellen bei doppelseitiger Verteilung das anatomische Substrat der „*Little*schen Krankheit dar!).

a) Durch Frühgeburt unterbrochene Entwicklung der kortikospinalen Bahnen. Dieses Manko scheint in vielen Fällen, die sich später spontan auffallend bessern, durch ein nachträgliches „Auswachsen“ dieser Bahnen bis zu einem gewissen Grade ausgleichfähig zu sein.

b) Hämorrhagien in der Gehirnsubstanz oder an deren Oberfläche, bzw. deren Residuen, in Gestalt von Cysten und Erweichungsherden einerseits, von Verwachsungen mit den Meningen andrerseits. Die Blutungen entstehen (oft doppelseitig) durch Gefäßzerreißungen bei schwierigen Geburten, oder durch zu plötzliches Hindurchtreten des noch weichen Schädels durch die obere Beckenenge bei Partus praematurus. Begünstigende Faktoren sind: Asphyxie, Nabelschnurumschlingung, Brüchigkeit der Gefäße infolge fötaler oder materner Krankheiten.

c) Meningitis cerebralis und Encephalitis post partum. die wohl aus der Infektion von Hämatomen hervorgehen, falls nicht schon die Schürfungen, Quetschungen, Zirkulationsstörungen, welche der Schädel und sein Inhalt bei schweren Geburten erleiden, genügen, um dem Eindringen von Mikroorganismen Tür und Tor zu öffnen. Folgezustände solcher Meningealinfektionen können unter anderem die als „Mykrogyrie“ bekannte abnorme Kräuselung der Großhirnrinde, die Hydrocephalia externa oder auch interna, sowie Pseudoporencephalien sein.

d) Blutungen ins Rückenmark oder in dessen meningeale Umhüllung. Sie werden nach Steißgeburten mit Extraktion, nach Wendungen etc. beobachtet.

3. Postnatale Läsionen.

1. Pseudoporencephalien, entstanden durch embolische Vorgänge, encephalitische und meningoencephalitische Prozesse, auch durch Traumen (Fall auf den Kopf, Anstoßen gegen kantige Gegenstände etc.).

2. Lobäre Sklerose } seltener als bei pränataler Entstehung,
3. Tuberöse Sklerose } doch pathogenetisch übereinstimmend.

4. Cysten und Erweichungsherde. Diese Veränderungen liegen relativ häufig den im Verlaufe der ersten Kindheit entstandenen spastischen Diplegien und Hemiplegien zugrunde. Sie gehen aus vasculären Läsionen hervor (Ruptur oder Thrombose pathologisch veränderter Gefäße, Embolie).

. Polioencephalitis acuta infantum *(Strümpell)*, die von uns bereits gewürdigte relativ seltene Lokalisation des auch der Poliomyelitis acuta infantum zugrundeliegenden infektiösen Prozesses in der Großhirnrinde (siehe Vorlesung XVI, S. 338). Tritt einseitig auf und hinterläßt eine Hemiplegia spastica infantilis.

Ätiologie.

Abgesehen von der letzterwähnten Infektionskrankheit sowie von der bereits erwähnten und bei Besprechung der natalen Läsionen auch spezifizierten „*Little*schen Ätiologie“ (Frühgeburt, Mehrlingsgeburt, pathologische Geburt mit den daraus resultierenden Schädigungen) spielt die Lues congenita unter den Ursachen der infantilen spastischen Hemi- und Diplegien die Hauptrolle.* Die meisten der soeben skizzierten pathologisch-anatomischen Anomalien konnten schon autoptisch mit bestehender Heredosyphilis in Zusammenhang gebracht werden, was bei der bekannten teratogenen Aktion des luetischen Virus einerseits und bei dessen gefäßschädigender Wirkung andrerseits (Endarteriitis syphilitica) nichts erstaunliches hat. Daß luetische Eltern nicht viel häufiger, als es tatsächlich geschieht, hemi- oder diplegische Kinder in die Welt setzen, erklärt *Sachs* mit der Häufigkeit des Abortes in solchen Familien; übrigens findet man genug Fälle, wo zunächst eine Reihe von Fehlgeburten stattfand, das schließlich ausgetragene Kind aber eine der obenerwähnten pränatalen Läsionen darbot. Von den pränatalen wie von den postnatalen Formen hat *Box* nachgewiesen, daß sie häufig einen positiven Ausfall der „vier Reaktionen“ (siehe oben S. 264 ff.) er-

---

* Ja, sie ist sogar für manche Fälle *Little*scher Krankheit mitverantwortlich zu machen (Prädisposition zu Partus praematurus! Gefäßbrüchigkeit luetischer Foeten!).

geben. — Auch Phthise der Erzeuger ist nicht selten vermerkt, ebenso Saturnismus und Alkoholismus der Ascendenz. Bei angeborenen Fällen konnten vielfach erschöpfende Krankheiten der Mutter während der Gravidität bezichtigt werden. Von körperlichen oder psychischen Traumen, welche die Schwangeren erlitten, wird sehr oft berichtet; am meisten Wert wird man auf diese anamnestische Angabe legen, wo nachweislich ein grobes Trauma den Uterus getroffen hat. *Sachs* erwähnt auch die Urämie der Mutter; ich selbst habe an zwei Brüdern, deren Mutter während der betreffenden Schwangerschaften an Urämie gelitten, infantile spastische Diplegien festgestellt. Erstgeborene sind für Geburtsschädigungen und für *Little*sche Krankheit prädisponiert; dagegen betreffen, wie *Ganghofner* und *Freud* gezeigt haben, die intrauterinen Noxen häufig die letzten Kinder aus einer großen Geschwisterreihe (Erschöpfung des mütterlichen Organismus durch generative Inanspruchnahme.)

Wir wollen nun zur **Besprechung der einzelnen Formen infantiler Hemi- und Diplegie** übergehen.

A. Hemiplegia spastica infantilis (= halbseitige Form der infantilen Cerebrallähmung).

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle entsteht postnatal während der ersten Lebensjahre, und zwar meist akut fieberhaft, mit Benommenheit, Kopfschmerzen, oft auch Erbrechen und Konvulsionen. Nach Abklingen dieser Erscheinungen macht sich eine spastische Halbseitenparese — meist mit Einbeziehung des Facialis — geltend. Meistens ist das Bein weniger beeinträchtigt als der Arm, die Patienten lernen wieder gehen mit leicht im Knie gebeugtem, adduciertem und nach innen rotiertem Beine und in Equinovarusstellung fixiertem Fuße; letzterer schleift und wird „circumduciert"; der Arm aber, und namentlich die Hand, bleiben gebrauchsunfähig. Es macht sich im allgemeinen an ihm dieselbe Neigung zu Kontrakturen geltend, wie bei der cerebralen Hemiplegie der Erwachsenen (siehe oben S. 361), also Anpressen des Oberarmes an den Rumpf, Flexion im Ellbogengelenk, Pronation, Beugung von Hand und Fingern; nur findet man zuweilen eine Fixation der Hand in Hyperextensionsstellung. Hypertonie, Steigerung der Sehnenreflexe, *Babinski*sches Phänomen, Mitbewegungen etc. sind natürlich vorhanden. Im Gegensatz zum Erwachsenen machen sich an den gelähmten Extremitäten gewöhnlich hochgradige trophische Störungen geltend: sie bleiben im Wachstum stark zurück, das Röntgenbild zeigt

eine mehr oder weniger deutliche Osteoporose; mit dem Skelette erscheint auch die Muskulatur atrophisch, was nicht nur als Resultat der Inaktivität, sondern als „cerebrale Muskelatrophie" gedeutet wird, Entartungsreaktion wird jedoch stets vermißt. Finger und Zehen sind oft der Sitz von athetotischen, seltener choreatischen Reizerscheinungen (s. Vorlesung V, S. 114, 121); auch halbseitiger Tremor kommt vor. Die Sensibilität ist, abgesehen von ataktischen Störungen der gelähmten Gliedmaßen, meistens intakt. Aphasie ist, auch bei Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, sehr selten, was mit dem jugendlichen Alter der Patienten zusammenhängt. Der frühzeitig seiner linken Großhirnrinde beraubte Kranke wird eben nicht nur „linkshändig", sondern lernt auch mit der rechten Hemisphäre reden. Vergesellschaftung der Hemiplegia spastica infantilis mit Intelligenzstörungen und Epilepsie ist ein überaus häufiges Vorkommnis.

B. Diplegia spastica infantilis.

1. Doppelseitige Formen der infantilen Cerebrallähmung.

Unter diesen Formen lassen sich nach *Freuds* Vorgang 3 Typen unterscheiden:

a) Der bilateral-hemiplegische Typus. Er stellt eine Verdoppelung des infantil-hemiplegischen Symptomenkomplexes dar (wobei jedoch Intensitätsunterschiede zwischen rechts und links zu bestehen pflegen), und die weitaus schwerste Abart der infantilen Cerebraldiplegien. Auch bilateral innervierte Hirnnerven können gelähmt sein, wodurch pseudobulbärparalytische Phänomene (siehe oben S. 321 ff.) zustande kommen. Die Arme sind schwerer betroffen als die Beine und die Psyche meistens intensiv geschädigt; Athetose ist häufig (s. Fig. 136); Aphasie kann vorkommen (vgl. die auf Seite 385—386 resümierte Beobachtung).

b) Der paraplegische Typus. Das Gros dieser Fälle ist angeboren, sei es, daß es pränatalen Läsionen seinen Ursprung verdankt, sei es, daß es auf „Geburtsschäden" zurückzuführen ist. Letztere stellen ein besonders großes Kontingent der „cerebralen Form der *Little*schen Krankheit" dar.

Manche Fälle werden schon im Säuglingsalter bemerkt, indem sie beim Auskleiden, Baden usw. die Beine abnorm steif und unbeweglich halten. Meistens aber machen sich augenfällige Störungen erst dann geltend, wenn das Kind die ersten Schritte machen soll. Man bemerkt dann, daß die Oberschenkel in forcierter Adduktion gehalten, aneinandergepreßt oder sogar scherenförmig gekreuzt werden, die Knie sind mäßig

flektiert, die Füße in Equinovarusstellung mit der Spitze nach innen; bei den Gehversuchen reiben Knie und Fußspitzen aneinander. Die Beine sind beträchtlich hypertonisch, setzen passiven Bewegungen großen Widerstand entgegen. Setzt man das Kind auf einen Stuhl, so hängen sie nicht herunter, sondern bleiben mehr oder weniger gerade ausgestreckt. Wenn das Kind älter wird, bessern sich nicht selten diese Krankheitserscheinungen, so daß sogar gelegentlich im 6.—8. Lebensjahr die Lokomotion beinahe normal werden kann. Doch pflegen die Kinder noch lange den Zehengang und ein verlangsamtes und mühsames Tempo des Schreitens beizubehalten. Die Beine bleiben nicht oder nur unbeträchtlich im Wachstum zurück, im Gegensatze zu den hemiplegischen Formen. Ja, es sind sogar Muskelhypertrophien als Folge der Hypertonie beobachtet worden (*Ibrahim* u. a.). Reflexsteigerung, *Babinski*sches, oft auch *Oppenheim*sches, *Mendel-Bechterew*sches Zeichen usw. sind an den Beinen zu konstatieren, dagegen bleiben die Arme meist von jeder Anomalie frei, oder sie sind nur andeutungs-

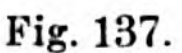
Fig. 136.



Diplegia spastica infantilis („bilateral-hemiplegischer Typus", Idiotie, Athetose).

weise befallen (etwas träge Bewegungen, Reflexsteigerung). Erwähnung verdient das gelegentliche Auftreten von „spastischen Spontanluxationen“ des Hüftgelenkes (Luxatio iliaca, „wandernde Gelenkpfanne“ — als Folge der Hypertonie bestimmter Muskeln bei Inaktivität anderer Muskelgruppen [*Cramer, Gaugele, Amélie Richard*]). Die Sensibilität ist in der Regel intakt, dagegen sind Strabismus und Schwachsinn vorhanden.

Sie bemerken, daß bei dem soeben geschilderten Syndrom die paretischen Erscheinungen hinter den hypertonischen sehr stark zurücktreten. *Freud* vertritt mit guter Beweisführung die Ansicht, daß die Lähmungsphänomene um so ausgesprochener seien, je tiefer subkortikal, die Spannungserscheinungen um so stärker, je oberflächlicher kortikal die Läsion liege. Kein Wunder, daß die „paraplegische Starre“ gerade bei *Little*schen Geburtslähmungen so überwiegend häufig ist, die ja meist das Korrelat von Meningealblutungen darstellen. — Wo aber bei der Diplegia spastica infantilis cerebralis die Parese gegenüber der Hypertonie vorherrscht (also eine „paraplegische Lähmung“ existiert), handelt es sich meistens um tiefgehende pränatale Läsionen.


Fig. 137.



Diplegia spastica infantilis („paraplegische Starre“, Schwachsinn, Sprachstörung).

c) Die „allgemeine Starre“. Auch sie rangiert meistens unter den „cerebralen Fällen *Little*scher Krankheit“. Alle vier Extremitäten sind betroffen; die Arme aber viel weniger als die Beine, auch kommt es an ihnen niemals zu fixierten Kontrakturen wie bei infantilen spastischen Hemiplegien. Hypertonie, die paretischen Phänomene

beträchtlich überwiegend, steht im Vordergrunde des klinischen Bildes. Fast stets sind Sprach- und Intelligenzstörungen sowie Ausfallssymptome von seiten verschiedener Hirnnerven vorhanden, namentlich Strabismus.

2. Spinale spastische infantile Paraplegie.

Hierher gehört hauptsächlich der „spinale Typus der *Little*schen Krankheit“, bei dem man neben der charakteristischen paraplegischen Starre der Beine keine Anomalie aufzudecken imstande ist, namentlich aber Intelligenzstörungen, Strabismus, Sprachstörungen, choreatisch-athetotische Erscheinungen, Epilepsie etc. ausnahmslos vermißt. Bei den pränatal entstandenen spastischen Paraplegien steht die Parese der Beine gegenüber ihrer Starre weitaus im Vordergrunde.

Zur infantilen Cerebrallähmung rechnet *Freud* auch Fälle von frühinfantiler persistierender halb- oder beiderseitiger Chorea, sowie die „Athétose double“ (siehe Vorlesung V, S. 122). Die klinischen Elemente der Hypertonie und Parese sollen hier durch Spontanbewegungen substituiert sein. Die Berechtigung, diese Formen als „infantile Cerebrallähmung ohne Lähmung“ zu registrieren, kann ich nicht zugeben.

Prognose.

Bei der prognostischen Betrachtung der spastischen Lähmungen des Kindesalters ist zwischen den motorischen Symptomen und deren eventuellen Begleiterscheinungen (worunter namentlich die psychischen Anomalien und die Epilepsie bedeutungsvoll sind) wohl zu unterscheiden. Letztere geben immer sehr schlechte Aussichten auf Besserung oder gar Heilung, die Epilepsie hat sogar die Tendenz, sich mit zunehmendem Alter zu verschlimmern, und ihr Auftreten droht bis ins erwachsene Alter hinein auch solchen Fällen, die zunächst diese Komplikation vermissen ließen. Die hemiplegischen und diplegischen Erscheinungen dagegen sind nie progressiv, häufig sogar regressiv. Intakte Intelligenz bessert die Prognose ganz wesentlich, da die Therapie, wie wir sehen werden, auf die Mitwirkung bewußter Willensimpulse und konsequenter Übung von seiten des Patienten nicht verzichten kann. Choreatische und athetotische Phänomene pflegen zu persistieren, aber die Kranken wissen sich oft in bemerkenswerter Weise damit abzufinden und trotzdem ihre Gliedmaßen zu allerhand Verrichtungen zu gebrauchen. Die *Little*schen und die postnatalen Fälle, namentlich aber die „paraplegische Starre“ und die „spinale Form“ sind durchwegs günstiger zu beurteilen, als die Resultate intrauteriner Erkrankungen; wo es sich bei letzteren um schwere Defekte handelt, tritt der Tod gewöhnlich während der ersten Lebensmonate ein. Auch habe ich wiederholt Kinder

mit kongenitalen Cerebrallähmungen später (in der Pubertätszeit) an schweren organischen Nervenleiden erkranken, bzw. zugrunde gehen sehen (z. B. an duralem Fibrosarkom des Lendenmarks, eitriger Konvexitätsmeningitis unklarer Pathogenese). Im übrigen aber ist quoad vitam die Prognose der Hemiplegia und Diplegia spastica infantilis günstig.

Therapie.

Eine kausale Therapie kommt bei einer großen Reihe von Fällen halb- und doppelseitiger spastischer Kinderlähmungen in Betracht, nämlich bei denjenigen, wo Heredosyphilis die Hand im Spiele hat. Die antiluetische Behandlung soll möglichst frühzeitig einsetzen und nicht, wie so oft, mit unzureichenden Methoden durchgeführt werden; die bei vielen Pädiatern beliebten Sublimatbäder (à 0·5—1·0 Hydrargyrum bichloratum pro Bad) sind z. B. höchstens als Adjuvans zulässig. Man injiziert von einer 1‰igen Lösung von Quecksilberbijodid (Hydrargyri bijodati 0·01, Natrii jodati 0·01, Natrii chlorati 0·08, Aq. destillatae 10·0) bei ganz jungen Säuglingen jeden zweiten, dritten oder vierten Tag 0·2—0·5 cm^3, bei älteren Säuglingen jeden zweiten Tag 0·5—1·0 cm^3; eine Kur dauert 6 Wochen lang. Innerlich kann man Hydrargyrum jodatum flavum oder Calomel in Milch geben; die Dosierung beträgt für die ersten 3 Monate 3mal täglich 0·001, für den Rest des ersten Lebensjahres 3mal 0·003 bis 3mal 0·006, für das zweite Lebensjahr 3mal 0·0075, für das dritte 3mal 0·01. Als Ersatz für Schmierkuren empfiehlt *Bruno Bloch* als sehr einfach die Pflasterbehandlung: es wird eine Extremität oder eine entsprechend große Rumpfpartie mit Emplastrum cinereum beklebt. Das Pflaster bleibt an der gleichen Stelle eine Woche lang liegen.

Bei fieberhaft einsetzenden Fällen der ersten Lebensjahre ist, so lange das akute Stadium besteht, antiphlogistische Behandlung am Platze: Eiskappe auf den Kopf, Ableitung auf den Darm durch einige Dosen Kalomel, eventuell Ansetzen von Blutegeln hinter die Ohren. Gegen die Konvulsionen gibt man mit Vorteil Klysmen folgender Zusammensetzung: Chloral. hydrat. 0·4, Camphorae pulv. 1·0, Vitell. ovi I, Aq. destill. ad 200·0.

Was die kausale Therapie des Initialstadiums der *Little*schen Krankheit anbelangt, so ist von *Cushing* und anderen Chirurgen die operative Entleerung von Meningealhämatomen nach protrahierten Geburten vorgenommen worden; die Kinder blieben nachher von *Little*scher Krankheit verschont — doch das wären sie vielleicht auch ohne den Eingriff geblieben.

Die Behandlung späterer Stadien ist bei allen spastischen Hemi- und Diplegien des Kindesalters vor allem eine heilgymnastische, übungstherapeutische. Alle vom Neurologen, Orthopäden und Chirurgen anzuwendenden Maßnahmen haben nur den Zweck, die Bedingungen für die Regression der spastischen Widerstände und die Kompensation der Paresen möglichst günstig zu gestalten. Wie schon gesagt, hängen die Aussichten unserer therapeutischen Bemühungen, abgesehen von der Schwere der Läsion, vor allem vom geistigen Niveau des Patienten ab. Anfänglich haben wir den Schwerpunkt der Behandlung auf die Anwendung physikalischer Agentien (Elektrizität, Massage, heiße Bäder) zu verlegen: Was die Elektrizität anbelangt, so wirkt das Bestreichen der hypertonischen Muskeln mit der Anode des galvanischen Stromkreises oft recht günstig; man wähle zu diesem Zwecke eine ziemlich große Elektrodenplatte und suche alle reizend wirkenden Stromschwankungen durch sorgfältige Anwendung des Rheostaten zu vermeiden; Intensität 3—5 MA. Diejenigen Muskeln dagegen, die nicht stark hypertonisch, dagegen paretisch sind, können auch labil mit der Kathode galvanisiert werden; nur beschränke man sich auf solche Stromstärken, die gerade ausreichen, um eine deutliche Kathodenschließungszuckung zu produzieren. Den faradischen Strom vermeide ich dagegen im allgemeinen, da dabei doch meistens nicht nur die „beabsichtigten", sondern auch die zu Kontraktur neigenden Muskeln Stromschleifen abbekommen. Von Bädern sind die heißen Bäder nach *Heubner* sehr zu empfehlen: 3—4mal im Jahr gibt man 4—6 Wochen lang jeden Tag ein 10—15 Minuten langes Bad, beginnend mit einer Temperatur von 37° C (= 29½° R) und allmählich steigend bis zu 40° C (= 32° R). Auch der Gebrauch natürlicher Thermen, besonders der höher temperierten, z. B. Baden-Baden, Baden in der Schweiz, Aix-les-Bains, Teplitz, Gastein, Richfield Springs bei New York usw., ist indiziert. Die Massage kann im Bade vorgenommen werden; sie besteht in vorsichtiger (nicht ruckweiser!) Dehnung der spastisch verkürzten Muskeln, deren Hypertonie, wie *Hoffa* gezeigt hat, auch durch Tapotement der Sehnenenden gemindert werden kann; ihre Antagonisten werden dagegen gestrichen und geknetet.

Recht häufig kommt es vor, daß dem systematischen Einüben aktiver Bewegungen, mit denen zu beginnen ist, sobald es die Intelligenz der Kinder erlaubt, orthopädische Eingriffe vorausgeschickt werden müssen: vor allem die Tenotomie in ihren modernen Modifikationen (schräge, treppenförmige Schnitte) mit nachheriger Anwendung von geeigneten Verbänden, Schienenhülsenapparaten etc., ferner auch Sehnen-

verkürzungen, Sehnentransplantationen, Muskelraffungen usw. Dagegen scheint die Osteotomie des Oberschenkels unter dem Trochanter, die bei *Little*scher Krankheit zu dem Zwecke empfohlen worden ist, den Schwerpunkt des Körpers weiter nach hinten zu verlegen, wenig Berechtigung zu haben. Bedeutend mehr Anklang hat die *Förster*sche Operation (Rhizotomia posterior) gefunden, bei der eine Anzahl hinterer, der spastischen Muskulatur korrespondierender Rückenmarkswurzeln durchtrennt wird, um (nach dem in Vorlesung I, S. 12 erörterten Mechanismus) ein Nachlassen der Hypertonie zu erzielen. Immerhin soll nach *Schulthess* der Indikationskreis für die *Förster*sche Operation auf die schwersten Fälle *Little*scher Krankheit beschränkt werden, wenn alles andere versagt hat. Bei der „*Stoffel*schen Operation“ handelt es sich, wie ich schon bei Besprechung der spastischen Spinalparalyse ausführte, um partielle Nervenresektionen, die unter Berücksichtigung der Topographie des Nervenquerschnittes vorgenommen werden, zum Beispiel zur Beseitigung der Adduktorenkontraktur am Ramus anterior und posterior des Nervus obturatorius. Wie alle anderen Operationen versprechen aber auch diese letzteren nur bei überaus sorgfältiger Nachbehandlung Erfolg, einer lange und andauernd fortgesetzten Heilgymnastik und Übungstherapie, für deren Zwecke auch Apparate, wie die Widerstandsapparate von *Zander* und *Herz* etc., vielfache Verwendung finden können.

Anhang: Die Idiotien.

Wir haben gesehen, wie oft die infantilen Cerebrallähmungen mit Idiotie einhergehen. Diese letztere kann auch ohne oder mit so geringen Lähmungserscheinungen vorkommen, daß sie das Krankheitsbild vollkommen beherrscht. Die genaue Darstellung ihrer semiologischen Einzelheiten gehört in psychiatrisches Gebiet; ich möchte aber in groben Zügen das allen Idiotieformen gemeinsame psychische Verhalten skizzieren und Ihnen auch eine kleine Übersicht über ihre wichtigsten klinischen Unterarten geben.

Unter Idiotie im weiteren Sinne faßt man die durch Mangel oder Mangelhaftigkeit der intellektuellen Funktionen gekennzeichneten psychischen Entwicklungshemmungen zusammen; die Bezeichnung Idiotie im engeren Sinne reserviert man für die schweren Formen, bei denen das Individuum zum selbständigen Leben innerhalb des Gesellschaftsverbandes nicht befähigt ist. In den höchstgradigen Fällen dieser Art fehlt überhaupt jede Fähigkeit, Eindrücke aufzunehmen und Begriffe zu bilden,

es besteht „Seelenblindheit“ und „Seelentaubheit“, die Sprache gelangt nicht einmal zu rudimentärer Ausbildung, kurz, das geistige Niveau steht beträchtlich unter demjenigen der höheren Säugetiere. Andrerseits können aber auch geringere Defektzustände vorliegen, so daß eine kleinere oder größere Menge von Begriffen zur Entwicklung gelangt, auf dem Wege einer rationellen Erziehung ein gewisses Bildungsmaß zu erzielen ist, die Sprachfähigkeit mehr oder minder weit sich entfaltet usw. Es kommen hier die mannigfaltigsten Abstufungen vor bis zu den leichten Graden, die man als Imbecillität bezeichnet (wobei der geistige Bestand im Gegensatze zur Idiotie die Ausübung eines Berufes noch gestattet, das Individuum also noch als „intrasozial“ bezeichnet werden kann), und zu den allerleichtesten, der Debilität oder Geistesschwäche, deren Abgrenzung gegen die physiologische „Dummheit“ eine ganz unscharfe ist.

Fig. 138.



Pithekoïder Idiot.

Häufige Begleiterscheinungen der Idiotie sind: Epilepsie (in zirka $^1/_3$ der Fälle); genitaler Infantilismus; physische Stigmata degenerationis (spitzbogenförmiger Gaumen, Schädelasymmetrie = Schiefschädel, Plagiocephalie, „pithekoïde“ = affenartige Gesichtsbildung (siehe Fig. 138), Zahnanomalien — nach den Untersuchungen von *Faesch* doppelt so häufig als bei geistig Normalen — Hasenscharte, Palatoschisis, Prognathie, Hyperdaktylie, Syndaktylie, Ohrmuschelmißbildungen etc.); Ambidextrie (in zirka $^1/_6$ der Fälle); Rückständigkeit im Körperwachstum; Bewegungsautomatismen (Zähneblecken, Einbohren der Faust in den Mund, Grimassenschneiden, Rumpfwiegen etc.); Herabsetzung von Schmerz-, Temperatur- und namentlich Muskelsinn. Nach ihrem Verhalten gegenüber der Außenwelt teilt man die Idioten ein in apathische

(anergetische oder torpide) und erethische (energetische, agile oder versatile).

Sämtliche bei Besprechung der infantilen Cerebrallähmungen besprochenen pathologisch-anatomischen Läsionen können, wenn sie die Werkstätten der geistigen Funktionen tangieren, das Substrat mehr oder minder schwerer Idiotien darstellen, also Gehirnmißbildungen, wie die echte Porencephalie, oder Herderkrankungen in früher Entwicklungsperiode, wie Cysten, Erweichungsherde, Pseudoporencephalie, ferner auf Meningitis beruhende Mikrogyrie, die hypertrophische tuberöse und die atrophische lobäre Sklerose. Sonstige bei Idioten konstatierte Mißbildungen und Entwicklungshemmungen des Gehirns sind u. a. der Balkenmangel und die *Sachs*sche Agenesis corticalis, bei der die Rinde makroskopisch normal aussehen kann, die kortikalen Ganglienzellen sich jedoch als rudimentär erweisen. Die „hydrocephale Idiotie" haben wir bereits in der vorhergehenden Vorlesung vorweggenommen. Es bleibt uns nunmehr noch die Aufgabe, einige durch ihre körperlichen Begleiterscheinungen besonders prägnante Idiotieformen durchzunehmen.*

Die amaurotische Idiotie.

Es handelt sich um ein exquisit familiäres Leiden, das 1887 vom New Yorker Neurologen *B. Sachs* in seiner klinischen Eigenart erkannt wurde, nachdem 6 Jahre vorher der englische Ophthalmologe *Warren Tay* die für die Affektion pathognomonische Veränderung des Augenhintergrundes als erster gesehen und beschrieben hatte. Man spricht deshalb auch von der „*Tay-Sachs*schen Krankheit".

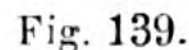
In typischen Fällen verfällt im Alter von 3—6 Monaten ein bis dahin normaler Säugling einem zunehmenden Torpor, bis er schließlich fast dauernd in völliger Apathie, Erschlaffung und Regungslosigkeit daliegt, wobei aber Atmung, Herzschlag und Nahrungsaufnahme zunächst noch ungestört sind. Die ganze Muskulatur ist hypotonisch; setzt man die Kinder auf, so kippt der Kopf haltlos nach allen Seiten um. Nun mischen sich aber diesem Bilde hypotonischer Akinesie mehr und mehr spastische Phänomene bei, um schließlich ganz in den Vordergrund zu treten. Zuerst sind es intermittierende tonische Streckkrämpfe, schließlich ein kontinuierlicher spastischer Zustand an Stelle der früheren Schlaffheit. Nun leidet auch durch Beeinträchtigung der Schluck- und Saugmechanismen die Ernährung und unter skelettartiger

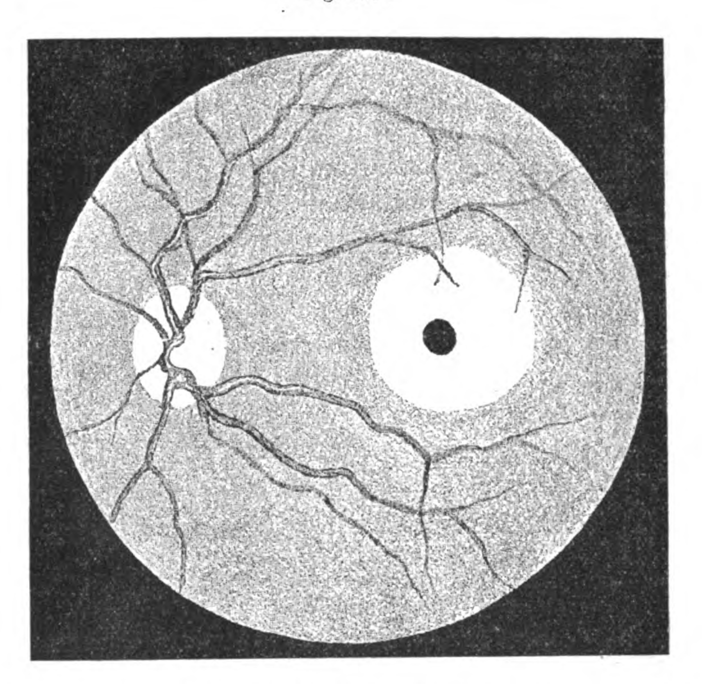
---

* Über die „hepatogene Idiotie" siehe unter „Pseudosklerose", Vorlesung IX, S. 198, über „Idiotia thymica" siehe S. 474.

Abmagerung tritt der Tod ein. Es kann als Regel aufgestellt werden, daß dies vor Ablauf des zweiten Lebensjahres der Fall ist. Einmal nur wurde ein solches Kind 8 Jahre alt.

Parallel mit den progressiven psychischen und motorischen Störungen geht die Erblindung an einer eigentümlichen Veränderung des Augenhintergrundes einher: es handelt sich um eine, an beiden Fundus symmetrisch ausgeprägte, hofartig den gelben Fleck umgebende Trübung


Fig. 139.



Augenhintergrund bei amaurotischer Idiotie.
Nach *Sachs*.

der Retina von weißlichem Kolorit, aber mit einem kirschroten Punkte in der Mitte (siehe Fig. 139). Schließlich tritt noch Opticusatrophie hinzu.

Bemerkenswert ist, daß die typischen Fälle so gut wie immer in aus Polen stammenden jüdischen Familien auftraten, was den Verdacht auf Abstammung von einem entfernten gemeinsamen Ahn nahelegt. Nach *Aperts* Zusammenstellung machten von den 166 Fällen, die er als einwandfrei anerkennt, nur 2 eine Ausnahme von dieser Regel. Paradox aber ist, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle amaurotischer familiärer Idiotie nicht etwa in Polen zur Beobachtung gekommen

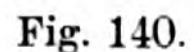
ist, sondern unter polnisch-jüdischen Emigranten, und zwar größtenteils in Amerika, aber auch in England, Deutschland, Österreich, Frankreich und sogar Australien. Vielleicht spielt die „Transplantation" in andere Lebensbedingungen eine auslösende Rolle. Die atypischen Fälle, welche die charakteristische Maculaveränderung vermissen lassen (hierher gehört auch die von *Spielmeyer* und *Vogt* beschriebene sogenannte „Spätform", die sich, wie *Bielschowsky* gezeigt hat, mit cerebellarer Heredoataxie kombinieren kann), bekunden dagegen jene ethnologische Prädilektion nicht, bzw. nur in ganz geringem Maße. Eine meiner Beobachtungen, bei der die im Alter von ca. 1 Jahre einsetzende Verblödung und allgemeine Starre mit Erblindung durch infantiles Glaukom einherging, betraf freilich ebenfalls zwei Geschwister polnisch-jüdischen Ursprunges.

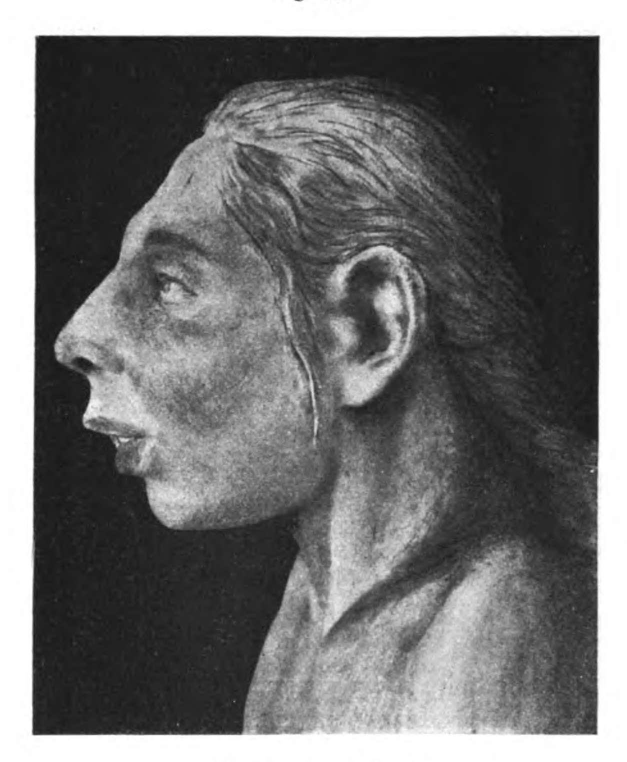
Die pathologische Anatomie der *Tay-Sachs*schen Krankheit ist sehr genau bekannt. Die gesamte graue Substanz von Gehirn und Rückenmark zeigt hochgradige cytologische Alterationen (Schwellung der Ganglienzellen, Schwund der *Nissl*schen Granula und der die Zellkörper durchziehenden Fibrillen, Schwellung des interfibrillären Hyaloplasmas, Vacuolenbildung etc.). Auch die Retinazellen der Macula und ihrer Umgebung sind vom Entartungsprozesse ergriffen, wodurch sie undurchsichtig werden: daher der weiße Kreis um die Fovea centralis. Nur in letzterer selbst (die keine Ganglienzellen trägt) scheint nach wie vor die Chorioidea durch und imponiert durch Kontrastwirkung als *Tays* „cherry-red spot". Als chemisches Korrelat des Schwundes der Tigroïdsubstanz ist derjenige der Nucleoproteïde im Gesamtnervensystem festgestellt worden; somit dürfte es sich um eine konstitutionelle Stoffwechselkrankheit der Ganglienzellen handeln. — Neuerdings hat *K. Schaffer* nachweisen können, daß der Träger einer infantil-amaurotischen Idiotie bereits ein mikromorphologisch minderwertiges, für Degeneration prädestiniertes Zentralnervensystem auf die Welt bringt: er konstatierte nämlich unter anderen eine primitive, affenähnliche Cyto-Archikektonik der Großhirnrinde.

Die mikrocephale Idiotie.

Diese Form erhält durch die abnorme Kleinheit des Gehirnschädels ein besonders charakteristisches Gepräge. Wir müssen die echte Mikrocephalie (einfache, reine Mikrocephalie, Mikroencephalie) von der Pseudomikrocephalie unterscheiden. Ersterer liegt eine genuine Hypoplasie des Gehirns zugrunde, bei der zweiten ist die Wachstums- und Bildungshemmung des Gehirns durch gröbere intrauterine Gehirnerkrankungen verursacht. Jedenfalls aber stellt die Schädelanomalie das sekundäre Korrelat eines abnormen Zustandes des Gehirnes dar — die *Virchow*sche Hypothese, wonach die prämature Synostose der Schädelnähte an der Wachstumshemmung des Gehirnes schuld sei, ist längst widerlegt. Mit ihr fiel auch glücklicherweise die „*Lane-Lannelongue*sche" Operation, bei der in das Schädeldach gelegte Breschen oder gar die zirkuläre Abtrennung der Schädelkalotte (Kraniamphitomie) dem zusammen-

gepreßten Gehirn Luft schaffen sollten. Fig. 140 stellt nach einer im Basler pathologischen Institut aufbewahrten Gipsbüste einen der berühmtesten Fälle familiärer echter Mikrocephalie dar. Die eigenartige Gesichtsform, die unser Bild zur Anschauung bringt, hat zur Bezeichnung „Vogelkopf“ oder „Aztekentypus“ geführt. Die kleinsten bei Mikrocephalie beobachteten Gehirngewichte betrugen: 15·9 *g* bei einem


Fig. 140.



Mikrocephale Idiotin.
Nach dem Leben modelliert.

7 Wochen alten Knaben, 283 *g* bei einer 43jährigen Frau. Die Mikrocephalie darf mit der bei kleinen Individuen vorkommenden „Nanocephalie“ nicht verwechselt werden.

Die mongoloide Idiotie.

Als wesentliche klinische Eigentümlichkeiten dieser 1866 von *Down* entdeckten Form sind folgende Symptomengruppen hervorzuheben: Zunächst die eigenartige Physiognomie, die der Krankheit zu ihrem

Namen verholfen hat (man spricht auch von „Tataren-“ oder „Kalmückentypus“, siehe Fig. 141): plattgedrücktes Gesicht, breiter Nasenrücken, vorspringende Jochbeine, Schiefe Schlitzaugen (oft mit Epicanthus) mit gerötetem Lidrande und ohne Wimpern, graubräunlicher Teint mit roten, den Eindruck clownartiger Schminkung hervorrufenden Backen,

Fig. 141.



Mongoloïder Idiot.

Fig. 142.



Thyreogene Idiotie („infantiles Myxödem“).

runder Schädel, flaches Hinterhaupt. Dann die Zungenhypertrophie mit Vergrößerung der Papillae circumvallatae und merkwürdiger Runzelung der Oberfläche („Langue scrotale“). Abnorme Schlaffheit und Weichheit der Muskulatur, Möglichkeit, die Gelenke in „schlangenmenschenartige“ abnorme Stellungen zu bringen. Oft finden sich angeborene Anomalien innerer Organe (Atresien, Nabelbrüche, congenitale Herzfehler, Entwicklungshemmungen der Zähne, Andeutung von Zwergwuchs bei röntgenologisch festzustellender normaler Ossifikation, dagegen mit Atrophie der End- und Verkürzung der Mittelphalanx des kleinen Fingers, seltener Tendenz zu partiellem Riesenwuchs). Der Haarwuchs ist nicht beeinträchtigt, die Augenbrauen sind sogar abnorm stark entwickelt. Der Intelligenzdefekt der „Mongoloiden“ ist in der Regel mit ziemlich

erheblicher Aufmerksamkeit und Reagibilität bei heiterer Stimmung und starkem Nachahmungstrieb geparrt (versatile, agile Idiotie). Diese äußerst charakteristische Idiotieform ist in unserer Gegend nicht gerade selten: *Konrad Frey* fand in der aargauischen Idiotenanstalt Biberstein unter 60 Insassen 3 Mongoloide, auch in England und Skandinavien trifft man 5%, in Deutschland bloß 2%, dagegen beträgt nach *Kowalewsky* im Gouvernement Petersburg der Prozentsatz unter den Anstaltsinsassen 10, im Gouvernement Kasan sogar 25! Ob das mit dem starken mongolischen Einschlag der Bevölkerung zusammenhängt, läßt sich nicht bestimmt sagen.

Nach *H. Vogt* hängt der Mongolismus mit einer Hemmung der letzten Entwicklungsstadien des Gehirnes zusammen, nach *Buschan*, *Weygandt*, *Frey* u. a. könnte er primär auf Störungen der inneren Sekretion (Thymus?) zurückzuführen sein, während *Klose* und *Vogt* unter „Idiotia thymica“ ein anderes Krankheitsbild verstanden wissen wollen, gekennzeichnet durch die Kombination des Schwachsinns mit Weichheit und Brüchigkeit der Knochen. Das Gehirn ist oft verkleinert, gelegentlich weist es Bildungsmängel auf (z. B. partiellen Balkendefekt). Vielfach läßt der Windungstypus einen abnorm einfachen Habitus erkennen, mit sehr plumpen und breiten Circumvolutionen; die Rindenzellen sind mangelhaft differenziert, die Rinde abnorm gefäßreich.

Die kretinistischen Idiotien.

Besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Idiotieformen, die mit einer Alteration der Schilddrüse, bzw. ihrer „inneren Sekretion“ im Zusammenhange stehen und mit eigenartigen Skelettveränderungen einhergehen. Wir fassen sie unter der gemeinsamen Bezeichnung „Kretinismus“ zusammen, wobei jedoch zu bemerken ist, daß namentlich in der früheren, leider auch noch in der neueren Literatur vielfach dadurch Verwirrung angestiftet wurde, daß verschiedene andersartige Erkrankungen (teils mit, teils auch ohne Idiotie verlaufend) wegen oberflächlicher Ähnlichkeiten des äußeren Habitus unter jener Bezeichnung aufgeführt werden. Vor allem der soeben besprochene „Mongolismus“, ferner die Chondrodystrophia foetalis oder Achondroplasie, eine auf angeborener Mißbildung der Knorpelrichtungszonen des Skelettes beruhende Form des unproportionierten Zwergwuchses (Mikromelie), die keine Störung der Intelligenz und keine Veränderung der Thyreoidea impliziert, u. a. m.

Wir unterscheiden 1. den sporadischen und 2. den endemischen Kretinismus. Ersterer tritt wiederum in zwei Formen auf: *a)* das infantile Myxödem, *b)* die Thyreoaplasia congenita.

Wir werden in der übernächsten Vorlesung das Krankheitsbild des Myxödems kennen lernen, das durch den Untergang, bzw. die

schwere Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion zustande kommt und bei dem auch die geistigen Funktionen mehr oder weniger hochgradig affiziert werden. Tritt dieses Myxödem im Kindesalter auf, so resultiert überdies eine Wachstumshemmung des Skelettes, ein proportionierter Zwergwuchs durch Schädigung des Knorpels, des Knochenmarkes und des Periosts, wodurch das infantile Myxödem das Gepräge eines sporadischen Kretinismus erhält.

Ähnlich, nur viel intensiver ausgesprochen sind die Anomalien bei angeborenem Schilddrüsenmangel (Thyreoaplasie). Auch hier ist die hypothyreotische Pathogenese der Idiotie eine ganz offenkundige.

Kompliziertere Verhältnisse liegen beim endemischen Kretinismus vor, der in solchen Gegenden zu Hause ist, wo auch der Kropf und die Taubstummheit in großer Häufigkeit auftreten. Namentlich alpine und subalpine Täler sind von dieser schweren Plage heimgesucht, in der Schweiz, in Tirol, Steiermark, Savoyen, Piemont, im Veltlin. Für die Schweiz sind *Heinrich* und *Eugen Bircher* dafür eingetreten, daß ein Zusammenhang des Kretinismus mit der geologischen Bodenformation insofern bestehe, als vor allem marine Bildungen des Paläozoikums, der Trias und des Tertiärs betroffen seien, während alle Süßwasserbildungen, dazu die Eruptivgebilde, das kristallinische Gestein und die Sedimente des Jura- und Kreidemeeres von Kretinismus-, Struma- und Taubstummheitendemien (*E. Bircher* faßt diese 3 Zustände als „kretinistische Degeneration“ zusammen) frei bleiben würden. Daß die Ursache im Trinkwasser zu suchen ist, steht fest; man hat z. B. im Kanton Aargau durch die Versorgung von Dörfern des Endemiereviers mit Wasser aus gesunden Gegenden die endemische kretinistische Degeneration eindämmen können. Ferner hat man bei den seltenen Endemien im Tiefland (z. B. auf der Insel Schütt oder am Unterlauf der Mur in Ungarn) gefunden, daß die betreffenden Gegenden ihr Wasser aus Flüssen bezogen, die in Kretinenländern entspringen. Aber gegen die von *H.* und *E. Bircher* behaupteten geologischen Regelmäßigkeiten haben sich in den letzten Jahren zahlreiche Kropfforscher auf Grund persönlicher Nachprüfungen ausgesprochen, z. B. *Dieterle*, *Hirschfeld*, *Klinger*, *Finkbeiner*, *Messerli*. Letzterer hat darauf hingewiesen, daß im ganzen Becken des Luganersees keine Spur von maritimer Molasse, vielmehr nur subalpiner Kalk sich finde, daß aber trotzdem im Uferdorfe Gandria (wo die Leute kein Quellwasser, sondern meistens Seewasser und vereinzelt Zisternenwasser trinken) eine der schwersten Kropfendemien herrsche, fast alle Einwohner von Struma befallen seien! Die Natur des krankmachenden Agens und seine Wirkungsweise,

die übrigens eine persönliche Prädisposition voraussetzt, sind freilich noch nicht aufgeklärt, trotz verschiedener Hypothesen, von denen die „infektiöse“ durch die Untersuchungen *Messerlis* eine Stütze gefunden hat. Keinesfalls darf der endemische Kretinismus in seinem ganzen klinischen Bilde schlankweg auf reine Thyreoaplasie oder Hypothyreose zurückgeführt werden; die Noxe muß primär noch andere Angriffspunkte haben als die Schilddrüse, denn der Symptomenkomplex ist ein

Fig. 143.



Alpiner Kretin.

viel komplizierterer als bei den beiden Unterarten des sporadischen Kretinismus; und eine Reaktion auf Schilddrüsenverabreichung ist, wie wir bald sehen werden, kaum je zu konstatieren.

Der Schwachsinn kann exzessive Grade erreichen, es gibt Kretinen, die nicht einmal zur selbständigen Nahrungsaufnahme erzogen werden können, ja sogar mit der Sonde genährt werden müssen. Daneben kommen aber auch leichtere Idiotieformen, Imbecillität und Debilität recht häufig vor. Die apathische, torpide Form der Idiotie herrscht

vor; doch gibt es auch sehr aufgeregte und bösartige Kretinen, die, wie sich der belletristische Schilderer des alpinen Kretinismus, *Peter Rosegger*, ausdrückt, „aller 7 Todsünden fähig" sind. Wo das Sprechen erlernt werden kann, bleibt es mangelhaft, lallend. Geruch, Geschmack, Sensibilität und besonders das Gehör sind mehr oder weniger schwer beeinträchtigt, das Sehvermögen dagegen meistens gut. Der Kopf ist gewöhnlich abnorm groß, viel seltener mikrocephal, häufig asymmetrisch. Die Nase ist breit, an der Wurzel tief eingezogen, die Augen sind weit voneinander entfernt, dabei klein und schlitzförmig. Überhaupt ist das ganze Gesicht verbreitert. Eine niedrige Stirn, eine trockene, runzelige Haut von unsauberer Farbe, spärlicher oder fehlender Bartwuchs, ein breites Maul mit unregelmäßigen Zähnen, ein kurzer Hals, an dem oft ein Kropf prominiert, vervollständigen die grotesk-häßliche Physiognomie (s. Fig. 143). Der Körperbau charakterisiert sich im allgemeinen als unproportionierter Zwergwuchs (s. Fig. 144); die Rückständigkeit im Längenwachstum betrifft hauptsächlich die unteren Extremitäten, erreicht aber nie die exzessiven Grade wie bei der Achondroplasie; der Rumpf ist nicht nur im Verhältnis zu den Gliedmaßen zu lang, sondern meist auch sehr massiv und plump, mit Ausnahme des zuweilen verkümmerten Beckens. Sehr viele Kretinen sind die Träger mächtiger Inguinalhernien. Im Röntgenbilde bemerkt man unregelmäßige Verzögerung der Knochenkernbildung und lange Persistenz der Epiphysenknorpel (bis in die Mitte des dritten Dezenniums).

Fig. 144.



Kretinistische Zwergin.

Neben diesen typischen Formen kommen in Kretinenländern sehr viele Fälle vor, bei denen nur eine kleinere Anzahl der aufgezählten Anomalien vorkommt: man nennt sie Kretinoide oder Halbkretinen.

Therapie der Idiotie.

Kausale Therapie ist bei Idioten nur dort möglich, wo entweder Lues congenita vorliegt oder wo thyreogene Ursachen walten. Bei letzteren zeigt sich aber ein großer Unterschied zwischen dem endemischen Kretinismus und den sporadischen Formen. Das infantile Myxödem reagiert auch in psychischer Beziehung oft mit überraschender Besserung, ja Heilung, auf die Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten, z. B. den Thyroïd gland Tabloïds von *Burroughs, Wellcome & Co.*, oder den Thyradentabletten von *Knoll* (beide à 0·3 *g* Hammel-, bzw. Schweineschilddrüsensubstanz pro Tablette). Man gibt den Kindern $^1/_2$—1 Tablette (also 0·15—0·3 Drüsensubstanz) pro die. Bei Thyreoaplasie sind unter organotherapeutischen Kuren Besserungen die Regel, aber sie pflegen weniger ausgesprochen zu sein als beim infantilen Myxödem und zu Heilungen kommt es wohl nie. Endemischer Kretinismus ist für Thyreoidbehandlung noch ungeeigneter. In leichten Fällen haben zwar *Magnus-Levy* und *Wagner v. Jauregg* Besserungen erzielt, fast immer bleiben solche aber aus. Die Transplantation lebensfähiger Thyreoidea in die Milz eines Kretinen, wie sie *Payr* vornahm, hatte nur auf das Wachstum einen gewissen fördernden Einfluß, nicht auf die Psyche.

Die erzieherische Behandlung der psychischen Defektzustände jeder Pathogenese ist nur bei den schwersten Graden ganz aussichtslos und zeitigt wohl in der Mehrzahl der Fälle, wie u. a. *Bourneville* am riesigen Materiale der Anstalt Bicêtre bei Paris gezeigt hat, erfreuliche und ermutigende Resultate. Der Idiotenunterricht ist zu einem wissenschaftlich gut fundierten Spezialfache geworden. Man beginnt gewöhnlich damit, das Muskelgefühl der Zöglinge auszubilden, ihnen (unter Zuhilfenahme des Nachahmungstriebes) den Gebrauch ihrer Extremitäten für alle Verrichtungen des täglichen Lebens (auch das Essen etc.) beizubringen. Bei 4—5 Jahren setzt dann die eigentliche Erziehung ein, die sich diejenigen Fähigkeiten zunächst nutzbar zu machen hat, die am wenigsten rudimentär geblieben sind. Auch die vorhandenen Triebe (z. B. die Sucht nach Leckerbissen) werden zur Erzielung von Erfolgen, zur Fixierung der Aufmerksamkeit etc. herangezogen. Dies alles kann nur innerhalb einer Anstalt in erfolgversprechender Weise durchgeführt werden, darum sollten Idioten mit dem fünften Jahre in allen Fällen dem Elternhause entzogen werden. Bei unermüdlicher sachgemäßer Behandlung lernt ein großer Teil mit der Zeit sogar Lesen und Schreiben, und viele können jedenfalls die Befähigung zur

Mitarbeit in gesunden körperlichen Berufsarten (Landwirtschaft, Gärtnerei etc.) erlangen. In Basel haben die endemischen Kretinen so ziemlich das Monopol des ambulanten Sandverkaufes inne, so daß „Sandmännli" und „Sandwybli" im Volksmunde mit Kretin gleichbedeutend ist, und sie werden dieser bescheidenen aber nützlichen Tätigkeit vollkommen gerecht. Abgeschlossen ist die geistige Entwicklung der Idioten erst mit zirka 20 Jahren.

Vorlesung XXIII.

Dysglanduläre Symptomenkomplexe.

M. H.! Wir wollen uns in dieser und der nächsten Vorlesung mit einigen Krankheitsbildern beschäftigen, für deren vorwiegend auf dem Gebiete des Nervensystems sich abspielende klinische Erscheinungen, wie bei gewissen Formen der soeben durchgenommenen Idiotien, Anomalien der „inneren Sekretion", verschiedener Drüsen die wesentlichste pathologische Rolle spielen und die ich deshalb als „dysglandulär" zusammenfasse.

Bekanntlich stellen spezifische Substanzen, die ins Blut sezerniert werden, einen physiologischen Faktor von höchster Bedeutung dar; schon 1775 hatte *Théophile de Bordeu,* Arzt in Montpellier, die Lehre aufgestellt, daß jede Drüse gewisse „humeurs particulières" in das Blut abgebe, die für den Gesamtorganismus unumgänglich notwendig seien. Heute ist der experimentelle Nachweis erbracht, daß die Produkte bestimmter drüsiger Gebilde auf chemischem Wege ebenso bestimmte Funktionen anzuregen haben; von ὁρμάω = anregen leitet sich denn auch der von *Starling* für solche Stoffe eingeführte moderne Name „Hormone" ab. Eine besondere Affinität einer ganzen Anzahl von Hormonen für das Nervensystem oder gewisse Teile desselben ist in pathogenetischer Hinsicht ebenso bedeutungsvoll als der Umstand, daß die Funktionsstörung einer Drüse mit innerer Sekretion (man nennt sie auch „endokrine" Drüsen) eine oder mehrere der anderen in Mitleidenschaft ziehen kann, so daß es unter Umständen schwierig wird, das primär erkrankte Organ deutlich zu erkennen. Ich werde mich nun im wesentlichen auf die Erörterung derjenigen Krankheitszustände beschränken, bei denen die Natur der in Frage stehenden endokrinen Störungen relativ offenkundig und allgemein anerkannt ist Nämlich 1. die *Basedow*sche Krankheit, 2. das Myxödem — beide thyreogenen Ursprunges, 3. die *Addison*sche Krankheit — eine Folge von

Erkrankungen der Nebennieren, und 4. verschiedene mit gestörter Hypophysenfunktion zusammenhängende Syndrome. Die Zukunft wird zeigen, wieviel von den dyskinetischen Zuständen, mit denen wir uns schon beschäftigt haben, definitiv den dysglandulären Affektionen anzugliedern sein werden. Für die Tetanie steht dies, wie wir sahen, mit großer Wahrscheinlichkeit in Aussicht, aber auch in bezug auf die paroxysmale Lähmung, die Paralysis agitans, die Myotonia atrophica u. a. m. dürften hormonologische Gesichtspunkte mehr und mehr in den Vordergrund treten.

I. Die Basedowsche Krankheit.

Diese Affektion ist vom englischen Kliniker *Graves* und vom Merseburger Arzte *Basedow* gleichzeitig (um das Jahr 1840) in ihrer klinischen Individualität erfaßt und geschildert worden; es liegen aber schon aus früherer Zeit exakte Beschreibungen einzelner Fälle vor, worunter diejenigen des Italieners *Flajani* (1802) besondere Erwähnung verdienen. „Morbo di *Flajani*“ ist denn auch eine in Italien gebräuchliche Bezeichnung des Leidens, während die englische Benennung „*Graves'* disease“ lautet. Neben „maladie de *Basedow*“ wird die Krankheit im Französischen auch nach zweien ihrer auffälligsten Symptome als „goître exophtalmique“ bezeichnet, während der deutsche Terminus „Glotzaugenkrankheit“ ziemlich obsolet geworden ist.

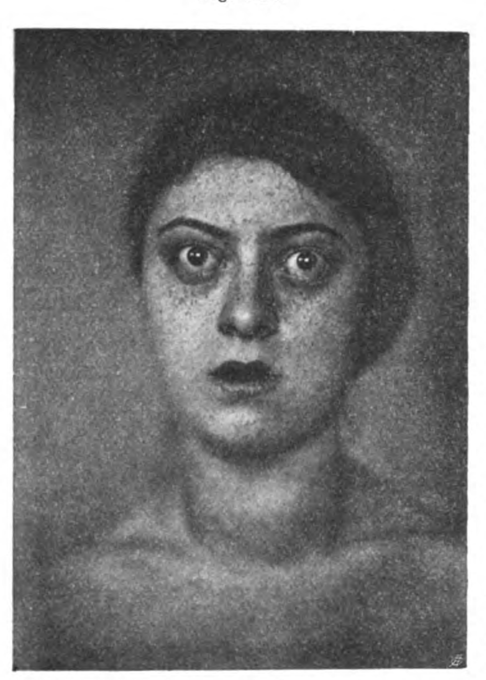
Symptomatologie.

Die vollentwickelten Fälle *Basedow*scher Krankheit sind durch die unverkennbare und charakteristische Konstellation von 4 Kardinalsymptomen ausgezeichnet, um welche sich wieder eine Reihe von weniger hervorstechenden Phänomenen gruppiert. Unter Hinweis darauf, daß diesen klassischen Fällen eine große Anzahl von „Formes frustes“ mit rudimentärer Symptomatologie gegenübersteht, wollen wir von der Betrachtung dieser Kardinalsymptome (Kropf, Exophthalmus, Tachykardie, Tremor) ausgehen.

1. Der Kropf. Es handelt sich im allgemeinen nicht um hochgradige Strumenbildung, sondern nur um eine mäßige, etwa das Doppelte der gesunden Thyreoidea betragende Hypertrophie. Meistens bei bloßer Betrachtung des Halses sofort auffallend, wird sie doch manchmal erst bei der Palpation deutlich. Entweder sind beide Lappen gleichmäßig vergrößert, oder die Volumenvermehrung betrifft vorwiegend den einen Lappen, bemerkenswerterweise häufiger den rechten. Der Kropf ist meistens

weich und, wie die Auskultation auf Gefäßgeräusche ergibt, stark vascularisiert. Nicht selten kann man ein arterielles Schwirren sogar palpieren und außerdem eine deutliche Pulsation der Drüse wahrnehmen. Der Gefäßreichtum erklärt wohl auch die starken Schwankungen im Umfange der Struma, die man bei regelmäßigen Messungen zuweilen konstatieren kann; übrigens schwillt sie auch bei Anstrengungen, Aufregungen usw. gelegentlich recht deutlich an. Inmitten des weichen Gewebes sind bei einigen Patienten auch einzelne resistentere Partien abzutasten. Im ganzen verursacht der Basedowkropf, wohl infolge seiner durchschnittlichen Weichheit, bei gleicher Größe viel geringere subjektive Beschwerden als eine gewöhnliche Struma. Meistens fehlen Druckerscheinungen vollständig; richtige asphyktische Beschwerden durch Kompression der Trachea oder der Nervi recurrentes kommen nur äußerst selten zustande, während über ein Gefühl von Völle und Spannung in der Schilddrüsengegend etwas häufiger geklagt wird und gelegentlich sogar die ganze Hautpartie über der Thyreoidea hyperästhetisch ist.

Fig. 145.



„Tragischer Blick“ bei Morbus Basedowi.

2. Der Exophthalmus. Das „Glotzauge“ der Basedowkranken verleiht bei typischer Ausprägung dem Gesichtsausdrucke etwas ungemein charakteristisches; man hat vom „tragischen Blicke“ gesprochen und in der Tat erinnert die Physiognomie hochgradiger Fälle zuweilen an gewisse Masken des antiken Trauerspiels (siehe Fig. 145). Im allgemeinen möchte ich aber den Ausdruck, den der Exophthalmus den Zügen der Basedowpatienten verleiht, eher als denjenigen des Zornes bezeichnen, wozu wohl auch der geschwellte Hals noch das seinige beiträgt (s. Fig. 146 u. 147). In weniger intensiver Ausprägung ruft der Exophthalmus mehr den Eindruck eines „Glanzauges“ als eines „Glotzauges“ hervor, während andrerseits eine besonders schwere Protrusio

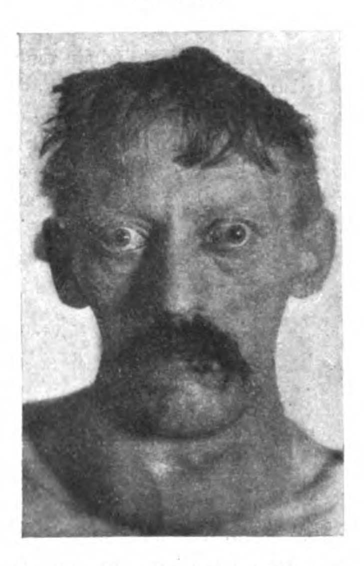
bulbi zur Unmöglichkeit des Lidschlusses und sogar zu Luxation des Augapfels aus seiner Höhle führen kann. In einem mir bekannten Falle trat die Luxation sogar bei einem Exophthalmus mittleren Grades ein: Der Patient ging mit einer starken Conjunctivitis, die den Verdacht auf einen Fremdkörper unter dem oberen Lid rechtfertigte, zum Augenarzt; beim behutsamen Umstülpen der Palpebra superior trat plötzlich

Fig. 146.



Morbus Basedowi.

Fig. 147.



Morbus Basedowi beim Manne.

der Bulbus vor die beiden Lider hervor, ließ sich aber glücklicherweise ohne große Mühe reponieren. Meistens ist der Exophthalmus symmetrisch ausgebildet, doch in einem ansehnlichen Bruchteile der Fälle bestehen deutliche Unterschiede zwischen rechts und links. Daß die Intensität des Phänomens im Verlaufe der Erkrankung sehr große Schwankungen aufweist, ist etwas ganz gewöhnliches, so daß selbst ein hochgradiger Exophthalmus wieder vollkommen verschwinden kann. — Drei Phänomene sind als charakteristische Begleitsymptome des *Basedow*schen Glotzauges hervorgehoben worden: 1. das „*Stellwag*sche Zeichen“: der Lidschlag derartiger Patienten erfolgt abnorm selten und die Lidspalte

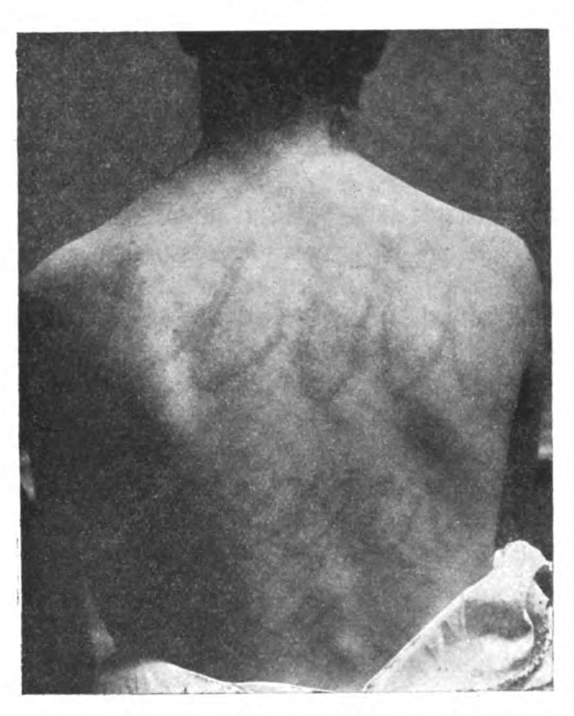
ist ungewöhnlich weit, so daß unterhalb und oberhalb der Cornea beständig ein mehr oder weniger breiter Streifen Sclera sichtbar bleibt; 2. das *Graefe*sche Zeichen: beim Blicke nach unten wird eine Störung der physiologischen Synergie zwischen Lid- und Bulbusbewegungen offenbar, so daß das Oberlid zurückbleibt, statt sich gleichzeitig mit der sagittalen Augenachse zu senken; 3. das *Möbius*sche Zeichen: die Convergenzbewegung der Augen geht mangelhaft vor sich oder erlahmt schnell. Das letzterwähnte Phänomen ist weniger konstant als die Symptome von *Stellwag* und *Graefe*.

Eine Exophthalmie von ganz ähnlichem Charakter kommt gelegentlich bei Hyperplasie der Rachentonsillen („adenoïden Vegetationen") vor. *Holz* hat angenommen, es handle sich dabei um das Resultat einer schilddrüsenähnlichen Sekretion des hyperplastischen Tonsillengewebes; *Spieler* denkt an die Wirkung einer Lymphstauung hinter dem Bulbus oculi. Viel wahrscheinlicher dürften aber Anomalien der Orbita, wie sie *Escherich* annimmt, die Exophthalmie der „Adenoïden" verursachen; ist man doch neuerdings auf die häufige Kombination des Adenoïdismus mit der Turmschädelbildung (siehe oben) aufmerksam geworden, welch letztere ebenfalls die Tendenz bekundet, eine Protrusio bulbi hervorzurufen.

3. Die Tachykardie. Der Herzschlag ist in dauernder Weise beschleunigt, so daß selbst in ruhiger Rückenlage Pulszahlen von 100, 120, sogar 160 gezählt werden. Veränderungen der Körperlage, Anstrengungen jeder Art, namentlich aber psychische Erregung steigern die Pulsfrequenz in exzessiver Weise, so daß dann Frequenzen bis 200 pro Minute zustande kommen können (gewöhnlich unter dem Gefühle heftigen Herzklopfens). Der Rhythmus des Herzschlages bleibt dagegen fast stets ein regelmäßiger. — Kardiovaskuläre Begleitsymptome dieser permanenten Tachykardie sind recht häufig und mannigfaltig. Ich erwähne vor allem die gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit des Integuments, die sich unter anderem in einer Steigerung des sogenannten Dermographismus (s. Fig. 148) äußert: das Bestreichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstande bringt schon nach wenigen Sekunden ungewöhnlich breite rote Streifen zum Vorscheine, wobei die auf solche Weise zustande gekommenen Zeichnungen oder Schriftzüge oft erst nach einigen Stunden abblassen und verschwinden. Manchmal verbindet sich die Dermographie mit einer zur Quaddelbildung führenden serösen Durchtränkung der Haut; man spricht dann von Dermographia elevata oder Urticaria factitia. Noch augenfälliger als bei der Prüfung der Gefäßreaktionen durch stumpfes Bestreichen tritt die vaskuläre Übererregbarkeit zutage, wenn man die Haut mit einer Nadelspitze reizt, also die sogenannte „Dermographia dolorosa" *(L. R. Müller)* prüft: meistens stellt sich dann in der Umgebung der gereizten Partie

eine — zungen- und flammenförmig um dieselbe ausstrahlende — intensive Rötung des Integumentes ein, zuweilen umgeben von kleinen, inselförmigen Herden von Vasodilatation inmitten normalen Hautkolorites („irritatives Reflexerythem"). — Blutwallungen nach dem Kopfe, „fliegende Röten", die mit starkem Erblassen abwechseln können, ein intensives Hitzegefühl in ausgedehnten Bezirken der Körperoberfläche sind weitere hierhergehörige Phänomene. Den Blutdruck fand ich zuweilen abnorm hoch, z. B. 140—185 (beim ruhig sitzenden Patienten mit *Gärtners* Tonometer gemessen) und abnorm labil; doch wechseln hier die Verhältnisse von Tag zu Tag in weiten Grenzen. Am Herzen sind zuweilen, namentlich bei gesteigerter Tachykardie, systolische Geräusche zu hören, deren Intensitätsmaximum über der Basis zu liegen pflegt: es handelt sich (wofür schon das inkonstante und nicht selten rasch vorübergehende Verhalten dieser Phänomene spricht) in der Regel um funktionelle Geräusche als Folge einer Erschlaffung der Atrioventrikularostien und einer dadurch bedingten ungenügenden Schlußfähigkeit von Mitralis und Tricuspidalis; der Charakter dieser Geräusche ist weich und blasend. Auch perkutorisch und orthodiagraphisch läßt sich ein gewisser, meist unbeträchtlicher Grad von Herzdilatation in einigen Fällen demonstrieren.

Fig. 148.



Gesteigerter Dermographismus bei Morbus Basedowi.

4. Das Zittern. Es handelt sich um einen äußerst raschen und feinschlägigen Tremor (8—10 Oszillationen pro Sekunde), der namentlich in den ausgestreckten Fingern des Patienten wahrzunehmen ist, den wir aber

oft auch deutlich percipieren können, wenn wir unsere Hand auf den Scheitel oder auf eine Schulter des stehenden oder sitzenden Patienten auflegen. Bei Bewegungen nimmt die Intensität dieses Zitterns gewöhnlich zu, während es durch vollständige Ruhe zum Verschwinden gebracht werden kann.

Wenn nun die vier Kardinalsymptome sich vorfinden, wobei dann außerdem eine Reihe der erwähnten okulären und kardial-vasomotorischen Begleitphänomene stets zu konstatieren sind, sprechen wir, wie schon gesagt, von den klassischen Formen des Leidens. Häufig begegnen uns aber die „Formes frustes“, bei denen wir entweder den Exophthalmus oder die Thyreoïdeaschwellung oder sogar beides vermissen und nur die Herz- und Gefäßanomalien und das Zittern feststellen können. Wollen Sie sich nun für eine Diagnose auf Morbus Basedowi mit diesen zwei „obligatorischen“ Kardinalsymptomen begnügen, so müssen letztere selbstverständlich diejenigen klinischen Besonderheiten aufweisen, auf die ich Sie hingewiesen habe. Trotzdem würde aber die Einreihung derartiger rudimentärer Fälle in den Rahmen des „Goître exophtalmique“ nicht gerechtfertigt sein, wenn sie nicht von der ziemlich reichlichen Anzahl der sogenannten „sekundären Basedowsymptome“, die wir jetzt kennen lernen wollen, stets eine ganze Reihe darböten.

Folgende Krankheitserscheinungen subjektiver und objektiver Natur spielen nämlich nebst den Kardinalsymptomen im klinischen Bilde des Morbus Basedowi eine, von Fall zu Fall wechselnde und mannigfaltige Kombinationen darbietende, aber doch immer recht bedeutende Rolle.

a) Muskelschwäche, namentlich in den Beinen, oft in Form eigentlicher paroxysmaler Paraparese, so daß die Patienten mitten im Gehen oder Stehen in die Knie sinken. Nur selten aber steigert sich diese Schwäche bis zu einem Bettlägerigkeit bedingenden Grade und ist auch dann vorübergehender Natur, wie denn überhaupt dieses Symptom im Verlaufe der Krankheit großen Schwankungen unterworfen ist. Selten nur weisen diese transitorischen Paresen eine andere Lokalisation auf, etwa die hemiplegische oder monoplegische, oder betreffen die Nackenmuskulatur oder vom Gehirne innervierte Bezirke. In letzterem Falle kann es übrigens nicht bloß zu flüchtigen Paresen, sondern, wie *Stellwag* gezeigt hat, zu eigentlichen Lähmungen im Gebiete der äußeren Augenmuskeln kommen (allerdings als extreme Seltenheit!), während der Akkommodationsmuskel und die Irismuskulatur wohl stets verschont bleiben. Hierher gehört wohl auch die zuweilen beobachtete Unmöglichkeit, tiefe Inspirationen auszuführen („signe de *Louise Bryson*“).

b) Menstruationsstörungen. Dysmenorrhoe ist sehr häufig, Amenorrhoe nicht gerade selten.

c) Diarrhöen, *Charcot* und *Möbius* haben auf die große Neigung der Basedowpatienten zu profusen, anfallsweise auftretenden, manchmal tage- und wochenlang anhaltenden Durchfällen hingewiesen, die ohne ersichtlichen Grund einsetzen, dem Opium, Wismut, Tannin etc. trotzen und dann plötzlich und unvermittelt aufhören. Die Entleerungen (bis zu 10 und mehr an einem Tage) sind sehr dünn und oft vollkommen schmerzlos.

d) Hyperidrosis. Entweder ist eine auf bestimmte Körperteile (namentlich Gesicht, Hände und Füße) beschränkte, oder eine allgemeine übermäßige Schweißsekretion dauernd zu konstatieren, oder aber es treten profuse Schweißausbrüche nur anfallsweise auf, in diesen Falle gewöhnlich zugleich mit Blutwallungen und Herzklopfen. Auch bei solchen Patienten, die nicht über exzessiven Schweiß klagen, und selbst bei kalter Temperatur findet man die Haut in demjenigen Zustande, für den ich den französischen Ausdruck „peau moite" entlehnen muß. Auf diesen abnormen Feuchtigkeitsgehalt des Integumentes ist wohl auch das *Vigouroux*sche Phänomen zurückzuführen, nämlich die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes. Beträgt letzterer bei Gesunden ca. 4000 Ohm, so sinkt er bei Basedowikern oft auf 1000 Ohm und darunter. Um eine bestimmte Milliampèrezahl bei der Galvanisation zu erhalten, brauchen wir in diesem Falle viermal weniger Elemente einer Batterie einzuschalten, als bei einer normalen Vergleichsperson, entsprechend dem *Ohm*schen Gesetze:

$$\text{Intensität} = \frac{\text{Elektromotorische Kraft.}}{\text{Widerstand}}$$

e) Psychische Veränderungen. Die meisten Basedowkranken zeigen ein auffallend hastiges und ruheloses Wesen, einen „fieberhaften Tätigkeitsdrang", der aber mit einem großen Mangel an Ausdauer bei der einmal begonnenen Arbeit einhergeht. Es fällt ihnen schwer, längere Zeit am gleichen Orte stehen oder sitzen zu bleiben, ihre Stimmung ist höchst labil, ihre freudigen oder traurigen Affektäußerungen sind maßlos, in der Konversation sind sie wortreich, überstürzt und zu Abschweifungen vom besprochenen Gegenstande geneigt. Oft beklagt sich die Umgebung über die übertriebene Empfindlichkeit, den Jähzorn, die Launenhaftigkeit solcher Patienten. Wie die übrigen Krankheitssymptome sind diese psychischen Eigentümlichkeiten in ihrer Intensität den größten Schwankungen unterworfen, können im Verlaufe der Affektion

schwinden und wiedererscheinen. — Schwerere psychische Störungen, eigentliche Psychosen kommen in einigen, zum Glücke seltenen Fällen, zum Ausbruche. Von *Homburger* ist der Beweis erbracht worden, daß ein spezifisches „*Basedow*-Irresein", wie es von früheren Autoren aufgestellt wurde, nicht existiert. Wohl aber kommt der Morbus Basedowi in Verbindung mit fast allen Formen des Irreseins vor, eine Koicindenz, die wahrscheinlich durch die zuweilen schwere neuro-psychopathische Belastung des Basedowiker zu erklären ist.

f) Neuralgische Erscheinungen. Augenneuralgien, Intercostalneuralgien, Schmerzen im Trigeminusgebiete, namentlich im oberen Aste, sind die häufigste Erscheinungsweise dieser bei Basedowpatienten nicht seltenen Beschwerden. Die Schmerzen sind in der Regel nur von mittlerer Intensität; es können auch bloße Parästhesien vorkommen.

g) Zeichen von Übererregbarkeit des neuromuskulären Apparates. Leichtes Beklopfen der Muskulatur ruft schon gewöhnlich deutliche Zuckungen hervor, und bei starkem Beklopfen kann man das Phänomen des „idiomuskulären Wulstes", das wir bei Besprechung der Tetanie kennen lernten, zuweilen sehr schön zur Darstellung bringen. Dagegen ist das Zutagetreten einer mechanischen oder elektrischen Übererregbarkeit bei Beklopfen oder galvanischer Reizung von Nervenstämmen sehr selten, während nur als ganz ungewöhnliches Vorkommnis das Auftreten tetanieartiger Krämpfe beschrieben worden ist. Was die „choreiformen Bewegungen" anbelangt, auf die u. a. *Raymond* und *Dieulafoy* eingegangen sind, so habe ich dieses Phänomen bis jetzt bei einer einzigen Basedowkranken beobachtet; ich möchte es aber nur als einen besonders auffälligen Intensitätsgrad der bereits erwähnten psychomotorischen Unruhe und Rastlosigkeit der Basedowiker auffassen. — In der großen Mehrzahl der Fälle werden Sie die Sehnenreflexe, sehr oft auch die Hautreflexe abnorm lebhaft finden.

h) Trophische Störungen. Ausfall der Kopfhaare, verbunden mit Trockenheit, Sprödigkeit und Glanzlosigkeit, ist von *Curschmann* als ein sehr wichtiges Basedowsymptom bezeichnet worden und kommt tatsächlich nach meinen Erfahrungen bei rund 60% der Fälle vor, allerdings gewöhnlich in geringem Maße, so daß man die Patienten erst darauf aufmerksam machen muß. Seltener sind Pigmentanomalien, gewöhnlich in Form einer Hyperpigmentation am Gesicht, Hals, Bauch etc. (ähnlich, aber weniger intensiv wie diejenige, auf die wir bei Besprechung der *Addison*schen Krankheit in Bälde eingehen werden); wo sich diese Pigmentanhäufung auf die Umgebung der Orbitae beschränkt, wird sie als das *Jellinek*sche Symptom bezeichnet. Hier und da findet

man im Gegenteile eine pathologische Entfärbung, Vitiligo. Als Seltenheiten seien noch verzeichnet harte, aber bald vorübergehende Ödeme am Leib und an den unteren Extremitäten, ferner abnorme Knochenweichheit und atrophische Veränderungen an den Mammae, während die Beobachtungen von sklerodermischen Phänomenen (siehe unten Vorl. XXV) bei Basedowkranken (*Leube, Stähelin* u. a.) wohl nicht viel mehr bedeuten als eine Kombination zweier distinkter Krankheitszustände.

i) Stoffwechselanomalien. Die Untersuchungen von *Fr. Müller, Magnus-Levy, Scholz* u. a. haben ergeben, daß bei *Basedow*scher Krankheit die Ausscheidung von Stickstoff, Kohlensäure, Phosphorsäure eine pathologische Steigerung erfahren kann, was wohl auf vermehrten Eiweißzerfall infolge einer Erhöhung des gesamten Stoffumsatzes beruht. Kein Wunder, daß in der Regel, auch bei reichlicher Nahrungsaufnahme, eine Tendenz zu oft hochgradiger und rapider Abmagerung besteht (in einem Falle *Mannheims* ging binnen 10 Monaten das Gewicht um 45 Kilo zurück!). Auf paroxysmal auftretende „Abmagerungskrisen" hat *Huchard* hingewiesen. Andrerseits kommen aber auch Basedowiker vor, die korpulent sind und bleiben. Polyurie, eventuell mit Polydipsie, ist nicht ganz selten, ebenso alimentäre Glykosurie, während echter Diabetes mellitus nur in wenigen Fällen beschrieben worden ist (meist als Komplikation vorgerückter Stadien). Temperatursteigerungen während kürzerer oder längerer Perioden sind ebenfalls ein ungewöhnliches Symptom, während man etwas häufiger transitorische Albuminurie leichten Grades (und ohne Cylindrurie) zu konstatieren in die Lage kommt.

k) Blutveränderungen. Als charakteristisch für Morbus Basedowi wurde von *Kocher* folgender hämatologischer Befund bezeichnet: absolute Steigerung der Lymphocytenzahl, eine relative Verminderung der polynucleären Leukocyten bedingend, bei an Zahl und Hämoglobingehalt normalen roten Blutkörperchen. Neuere Untersuchungen von *Folley* stellen allerdings irgendwelche hämatologischen Alterationen bei der *Basedow*schen Krankheit durchaus in Abrede.

Verlauf und Prognose.

Die Krankheit, die das weibliche Geschlecht und das zweite und dritte Dezennium bevorzugt, aber auch schon bei Kindern vorkommt (s. Fig. 149), beginnt gewöhnlich — aber keineswegs immer — mit dem meist allmählichen, nur ganz ausnahmsweise plötzlichen Auftreten eines „Kardinalsymptoms", und zwar fast in $^2/_3$ der Fälle mit den Herzbeschwerden,

seltener mit der Struma oder dem Tremor, am seltensten mit okulären Symptomen. Der weitere Verlauf ist nur in den leichtesten Fällen subchronisch (von monatelanger Dauer), in mittelschweren chronisch-remittierend und -intermittierend, über Jahre sich erstreckend; bösartige Fälle mit großer Intensität der Symptome zeichnen sich zuweilen durch einen akuten oder perakuten Verlauf aus (in Fällen von *Trousseau* und *Fr. Müller* trat ca. 2 Monate, in einem Falle *Mackenzie*s sogar drei Tage nach dem abrupten Einsetzen der ersten Symptome der Tod ein!), meistens aber sind schwere Krankheitsbilder durch chronisch-progressive Verschlimmerung ursprünglich leichter Störungen zustande gekommen.

Fig. 149.



Morbus Basedowi beim Kinde.

Die Prognose hängt in erster Linie von der Intensität der klinischen Erscheinungen und von der Möglichkeit sachgemäßer Pflege und Lebensweise ab; trifft letzteres Postulat zu, so können selbst verzweifelt aussehende Fälle, wenn auch nicht geheilt werden, so doch wieder in einen erträglichen Dauerzustand gelangen. Neben der Dauer des Leidens kommt für die prognostische Beurteilung des Einzelfalles vor allem der Zustand des Herzens in Betracht. Denn Herzschwäche mit ihren Folgen (die wir natürlich nicht unter den eigentlichen Symptomen des Morbus Basedowi angeführt haben), also Anasarka, Ascites, Lungenödem, Stauungsleber, Stauungsniere, Asystolie, bildet neben dem allgemeinen Marasmus die hauptsächliche Causa proxima mortis in den letal verlaufenden Fällen. Eine besonders jämmerliche Komplikation schwerster Basedowfälle sei hier noch angeführt: die durch den exzessiven Exophthalmus, die Schlußunfähigkeit der Augenlider und durch die Austrocknung der Cornea hervorgerufene Keratitis, die zur Perforation des Bulbus und Panophthalmie mit ihren schrecklichen Folgen führen kann.

Pathogenese und Ätiologie.

Wie kommt dieses eigenartige, symptomenreiche Krankheitsbild zustande? Diese Frage hat man (wohl infolge der Inkonstanz und Viel-

deutigkeit der spärlichen Aufschlüsse, welche uns die pathologische Anatomie geliefert hat) in überaus mannigfaltiger Weise zu beantworten versucht.

Viele dieser Theorien sind schon längst der Vergessenheit anheimgefallen, nachdem ihr allzu offenbarer Widerspruch mit den Daten der Tatsachenbeobachtung zutage getreten. Wollte man doch z. B. den Symptomenkomplex von der Kompression der Halsgefäße und -nerven durch den Kropf ableiten!

Der Diskussion haben nur die durch Tatsachen gestützten Anschauungen derjenigen standgehalten, welche entweder für eine primär nervöse Grundlage der *Basedow*schen Krankheit plädierten, oder sich für die thyreogene autointoxikatorische Natur ihrer Symptome aussprachen. Heute bestehen beide Annahmen zurecht; beide sind durch das Facit klinischer und experimenteller Beobachtungen sanktioniert. Unbegreiflich ist es, daß man es versuchen konnte, die zwei Auffassungen zueinander in Gegensatz zu bringen.

Daß seit *Charcot* der Morbus Basedowi unter die Nervenkrankheiten untergebracht wird, hat zunächst seine guten klinischen Gründe. Nämlich erstens die hereditären und familiären Beziehungen zu Psychosen und Psychoneurosen, die sich in den meisten Fällen nachweisen lassen; zweitens die häufige Coëxistenz mit fast allen Formen der Psychoneurosen und des Irreseins, die entweder dem Beginne der *Basedow*schen Krankheit vorangehen oder simultan mit letzterer einsetzen, oder in deren späteren Stadien zur Entwicklung gelangen; drittens das Auftreten als Komplikation organischer Erkrankungen des Nervensystems (Tabes, multiple Sklerose, Paralyse); viertens endlich der in unzähligen Fällen beobachtete Beginn im Anschluß an einen Schrecken oder eine sonstige psychische Kommotion. Aber warum sollte diese Neurose nicht eine sekretorische Neurose der Thyreoidea sein? Kennen wir nicht zahlreiche Fälle quantitativer Beeinflussung der verschiedensten sekretorischen Vorgänge durch funktionelle wie organische Affektionen des Nervensystems (nervöse Gastroxynsis, Sialorrhoe, Colica mucosa etc.)? Andrerseits kann aber nicht verschwiegen werden, daß es auch Fälle genug gibt, die der Funktionsanomalie der Schilddrüse die Rolle eines „Primum movens", den übrigen nervösen und vasculären Komponenten des Syndroms diejenige von Konsekutiverscheinungen zuzuweisen scheinen. Diese Fälle hat man als „basedowifizierten Kropf" bezeichnet und vom „echten *Basedow*" trennen wollen. Wir können ruhig beide Kategorien zusammenfassen und nur

hervorheben, daß die in Frage kommende Anomalie der Schilddrüsenfunktion nicht ausschließlich auf dem Boden der Neurose, sondern zuweilen auch auf demjenigen lokaler Affektion gedeiht. Sind doch für beide Unterarten nach den Ergebnissen klinischer Erfahrungen und experimenteller Forschungen folgende zwei Punkte als erwiesen zu betrachten: 1. im Mittelpunkte des Krankheitsbildes steht die alterierte Schilddrüsenfunktion; 2. der Angriffspunkt der von ihr ausgehenden toxischen Wirkungen liegt in bestimmten Teilen des Nervensystems.

Die erstere Erkenntnis wird als die „thyreogene Theorie" des Morbus Basedowi bezeichnet. Sie stützt sich auf eine Reihe von Erfahrungen, die ich nur kurz andeuten will: Heilungen von *Basedow*scher Krankheit durch Thyreoïdektomie; Eintritt von Basedowsymptomen bei einer Schilddrüsenentzündung oder einem Thyreoïdeacarcinom oder nach übermäßiger Einnahme von Schilddrüsentabletten zu therapeutischen Zwecken; Identität der Stoffwechselanomalie bei Schilddrüsenverfütterung mit derjenigen bei Morbus Basedowi *(Magnus-Levy)*; akutes Auftreten von Basedowsymptomen bei der Überschwemmung der Zirkulation mit ausgepreßten Schilddrüsenprodukten, wie sie zuweilen bei Kropfoperationen vorkommt, sogenannter „akuter postoperativer Thyreoïdismus": experimenteller Nachweis, daß eine vermehrte Schilddrüsensekretion in das Blut der Basedowkranken stattfindet *(Eiger)*; Identität der gefäßerweiternden Wirkung des Serums von Basedowikern einerseits, des frischen Schilddrüsenextraktes andrerseits, auf das arterielle System der Eingeweide *(Blackford* und *Sandford)*; mehr oder weniger weitgehende Analogie der experimentellen Hyperthyreosis (Transplantations-, Fütterungs-, Injektionsversuche von *Ballet, Enriquez, Lanz* u. a.) mit dem Bilde des menschlichen Morbus Basedowi.*

Was aber den Angriffspunkt der thyreogenen Noxe anbelangt, so wird er entweder in den Sympathicus oder in die Medulla oblongata verlegt. Die Sympathicustheorien *(Benedikt, Friedreich, Eulenburg,*

* Eine beträchtliche Einschränkung erfährt allerdings der Wert dieser letzteren Feststellung durch die Versuche *E. Birchers*, wonach auch durch Transplantation lebensfrischer Thymus in die Bauchhöhle von Hunden Basedowsymptome auftreten. Nach *Klose* gäbe es überhaupt keine *Basedow*sche Krankheit ohne Thymusveränderungen. und hätte man drei Gruppen von Krankheitsfällen zu unterscheiden: vorwiegend thyreogene, vorwiegend thymogene und solche mit gleichmäßiger Beteiligung beider Drüsen. Überhaupt sind die Beziehungen zwischen dem Morbus Basedowi und den verschiedensten Drüsen mit innerer Sekretion ein äußerst interessantes, wenn auch noch ungenügend bearbeitetes Gebiet. Ob die von *Garré* vorgeschlagene Exstirpation von Thymusresten sich in die Therapie des Morbus Basedowi einbürgern wird, bleibt abzuwarten.

Abadie) haben viel Bestechendes; denn die Tachykardie, die Vasodilatation, die okulären Symptome, die Hyperidrosis etc. lassen sich gut mit einer Erkrankung des Sympathicus in Zusammenhang bringen, wie Sie bald in der Vorlesung über die Sympathicusaffektionen erkennen werden. Kommt man dabei auch weder mit der Annahme einfacher Reizung aus, noch mit derjenigen bloßer Lähmung, so stünde dies in keinem Widerspruche zu den Erfahrungen der Neuropathologie, welche die verschiedensten Beispiele kombinierter Reiz- und Ausfallssymptome im gleichen Nervengebiete kennt. Eher müßte das Fehlen pupillärer Symptome Bedenken erregen. Anatomische Veränderungen im Grenzstrang sind in vereinzelten Fällen beschrieben und der physiologische Beweis erbracht worden, daß die durch Schilddrüsensaft hervorgerufene Tachykardie auf Acceleransreizung beruht.

Neuerdings werden aber mehr und mehr Stimmen zugunsten eines bulbären Angriffspunktes der Basedownoxe laut. Wichtiger als die heterogenen und nicht sehr überzeugenden Sektionsbefunde (auf die ich gar nicht eingehen will) sind die Experimente von *Filehne, Durdufi* und *Bienfait,* welche bei Tieren durch Läsionen der Corpora restiformia einen Teil des *Basedow*schen Syndroms hervorriefen, und besonders von *Tedeschi,* dem derselbe Versuch nur dann gelang, wenn die Tiere im Besitze ihrer Thyreoïdea waren.

Persönlich bin ich der Überzeugung, daß noch andere Teile des Nervensystems in Betracht kommen, denn wie sollte man sich sonst die psychischen und paraplegischen Störungen erklären?

Lassen Sie mich nun etwas vorgreifen und betonen, daß das Myxödem, mit dem wir uns nach dem Morbus Basedowi beschäftigen werden, und das auf sekretorischer Insuffizienz der Schilddrüse beruht (sei es infolge operativer Entfernung oder pathologischer Ausschaltung) geradezu als dessen klinische Antithese bezeichnet werden kann. Beim Myxödem ist der Stoffwechsel herabgesetzt, beim „Basedow“ erhöht; dort ist die Temperatur erniedrigt, hier oft gesteigert; die Haut dort trocken und verdickt, hier hyperidrotisch und dünn; demgemäß dort Erhöhung, hier Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes; dort Korpulenz, hier fast immer Abmagerung; dort kleiner und langsamer, hier schnellender rascher Puls; dort geistige Trägheit, hier Excitation; dort steife und beschwerliche, hier hastige und zitternde Bewegungen etc. *Möbius* hat nun als erster den Gedanken ausgesprochen, daß beim Morbus Basedowi die Überproduktion eines Sekretes stattfindet, das, in normalen Mengen produziert, das toxische Stoffwechselprodukt zu neutralisieren bestimmt ist, welches man kurz

als „Myxödemgift" bezeichnen kann. Es handelt sich also beim Morbus *Basedowi* um die pathogene Wirkung jenes Hormonüberschusses, seine Symptome sind hyperthyreotischer Natur.

Die „materia peccans" dürfte in erster Linie das von *Baumann* entdeckte Jodothyrin sein, wofür auch der Umstand spricht, daß Jodmedikation auf die *Basedow*sche Erkrankung einen ungünstigen Einfluß ausübt, ja daß sogar, wie *Kocher* u. a. gezeigt haben, forcierte Jodkuren zu einem symptomatologisch nahestehenden Krankheitsbilde führen können, dem sogenannten „Jodbasedow". Freilich ist Jodothyrin nicht der einzige wirksame Schilddrüsenbestandteil, sondern es kommen wohl noch andere Stoffe (organische Basen, Thyreoproteïd etc.) in Betracht. Gerade auf diese Multiplicität der wirksamen Substanzen, die zum Teil antagonistische Aktion aufzuweisen scheinen, habe ich es zurückgeführt, daß einzelne Symptome der *Basedow*schen Krankheit und des Myxödems dieselben sind: Unregelmäßigkeit der Menstruation, Hautpigmentierung, Verdauungsstörungen, Haarausfall. Es mag wohl die Hyperthyreosis stets mit einer Dysthyreosis (fehlerhaften Zusammensetzung des Sekrets) einhergehen.

Was nun die „formes frustes" ohne Schilddrüsenvergrößerung anbelangt, so muß darauf hingewiesen werden, daß ein sezernierendes Parenchym auch ohne Hyperplasie sich in chronischer funktioneller Hyperaktivität befinden kann (ich erinnere z. B. an die Gastrorrhoea acida), es kann aber auch, wie *Oppenheim* vermutet, schon die Verlegung der intralobulären Lymphspalten — eine regelmäßige Läsion der *Basedow*-Thyreoïdea — eine Überschwemmung des Venenblutes mit Sekretionsprodukten der Schilddrüse bedingen. Es ist aber auch denkbar, daß ausnahmsweise der für „Basedow" charakteristische sympathische, bzw. bulbäre Läsionenkomplex durch andere Faktoren als durch Thyreoidismus ausgelöst werden kann; ich kann mich z. B. des Eindruckes nicht erwehren, daß gewisse „formes frustes" der Einwirkung von Toxinen des Tuberkelbacillus ihren Ursprung verdanken.

Therapie.

Die Behandlung der *Basedow*schen Krankheit stellt in den meisten Fällen große Anforderungen an die Ausdauer des Arztes und des Patienten; ist es uns auch nicht selten schon nach kurzer Zeit vergönnt, deutliche Besserungen konstatieren zu können, so dürfen wir die Hände nicht zu früh in den Schoß legen und den Kranken nicht vorzeitig aus den Augen verlieren. Denn nur durch eine monate-, wo nicht gar jahrelange therapeutische Beeinflussung wird es uns gelingen, die erzielten

Besserungen zunächst zu festigen, dann weiterzuführen und schließlich oft genug in Dauerheilung übergehen zu lassen.

Kapitale Bedeutung kommt in dieser Hinsicht einer sorgfältigen Regelung der gesamten Lebensbedingungen des Patienten zu. Außer bei ganz leichten Formen wird man gut tun, die Kur mit einigen Wochen Bettruhe einzuleiten, die auch im späteren Verlaufe gelegentlich einzuschieben von Nutzen zu sein pflegt. Die Aufgeregtheit und die Tachykardie werden durch diese einfache Maßnahme meistens schon deutlich beschwichtigt. Als ideales Régime ist die ovo-lacto-vegetarische Diät zu betrachten, welche recht schmackhafte und variierte Menüs zusammenzustellen gestattet; außerdem verbannen wir die scharfen Gewürze aus dem Speisezettel.

Die Vermeidung der Reizmittel, als welche sich die Gewürze und auch die Extraktivstoffe des Fleisches erweisen, wirkt nicht nur auf das Nervensystem in toto sedativ, sondern ganz besonders deutlich auf die kardiale und vasomotorische Innervation. Auch Tee, Kaffee, Alkoholica, Tabak werden aus demselben Grunde am besten untersagt. Kleine Konzessionen wird man namentlich hinsichtlich des Fleischgenusses je nach der Individualität des Falles machen dürfen, womöglich aber auch dann darauf bedacht sein, die Extraktivstoffe nur in geringer Menge zu verabreichen, indem man z. B. das täglich gestattete Stückchen Fisch, Geflügel, Kalb- oder Rindfleisch in ausgesottenem Zustand nehmen läßt.

Der Tendenz zu Diarrhöen ist bei der Wahl der Speisen keine allzugroße Bedeutung zuzumessen, da deren Beschaffenheit auf die Darmbeschwerden der Basedowiker von geringem Einflusse zu sein scheint. Wo die Milch unangenehm abführend wirkt, lasse ich sie „gummieren" (10 *g* reinsten gepulverten Gummi arabicum in etwas kalter Milch verrührt, sodann $^1/_4$ *l* Vollmilch zugegossen, das Ganze gekocht, eventuell nach Zusatz je einer geschälten und zerstoßenen bitteren und süßen Mandel).

Nächst den Bettruhekuren wird man gut tun, von Höhenluftkuren reichlichen Gebrauch zu machen. Neben mittleren Höhen (800 bis 1200 *m*) kann man in den meisten Fällen mit gutem Erfolge den Aufenthalt in Hochtälern von 1200—1800 *m* empfehlen. Die ganze in Betracht kommende Höhenskala liefert z. B. das Engadin. Aber auch Luftkuren im Schwarzwald und in sonstigen waldigen Hügelregionen leisten Erfreuliches, während der Aufenthalt an der See meistens nachteilig wirkt. Ein gewisses, nach und nach steigendes Maß von Körperbewegung im Freien wird man bei den klimatischen Kuren mit einigen

Stunden täglichen „Luftliegens" zu verbinden suchen. Eigentlichen Sport, sowie Tanzen verbiete man streng; auch das Automobilfahren scheint mir sehr oft nachteilig zu wirken. Aufregungen sind nach Möglichkeit fernzuhalten, namentlich auch in sexueller Hinsicht.

Von Hydrotherapie kommen in Betracht: kohlensaure Bäder, kühle Abreibungen, laue, allmählich bis auf 20—18° C abgekühlte kurzdauernde Fächer- oder Rieselduschen. Ich rate von eigentlichen „Kaltwasserkuren" durchaus ab.

Elektrische Behandlung ist in verschiedener Form befürwortet worden. Gutes leistet aber nach meiner Erfahrung nur die stabile Galvanisation des Halssympathicus (Anode an der Incisura sterni, Kathode am Kieferwinkel, Einschleichen von 3—5 MA., 5 Minuten Durchströmungsdauer für jede Seite), vorausgesetzt, daß man tägliche Séancen einige Wochen hintereinander vornehmen kann.

Der Arzneischatz liefert uns einige Agentien von schätzenswerter Wirksamkeit, mit deren Anwendung Sie gut tun werden, von Zeit zu Zeit abzuwechseln. An erster Stelle nenne ich Ihnen das Natrium phosphoricum, das in hinreichenden Dosen gegeben (6, 8, 10 *g* pro die, in Wasser, Suppe und Milch gelöst), mir beinahe spezifisch auf die meisten Basedowsymptome zu wirken scheint. Ob es diese Wirkung in seiner Eigenschaft als ein Antidot des Jods ausübt, wie *Kocher* meint, oder nach einem anderen pharmakodynamischen Modus, wage ich nicht zu entscheiden und stelle nur die empirische Tatsache fest. In relativ großen Mengen muß das Natrium phosphoricum schon deshalb gegeben werden, weil es nur in kleinen Portionen resorbiert wird. Resorbierbarer und assimilierbarer sind die organischen Phosphorverbindungen, z. B. das Calcium glycerinophosphoricum (4mal täglich $^1/_4$ *g*). Ich gebe ihm vor dem Natrium phosphoricum nur dort den Vorzug, wo letzteres Diarrhöen hervorruft.

Symptomatisch geben wir gegen die Jaktation Brompräparate und Valerianapräparate, von denen die letzteren im allgemeinen deshalb in den Vordergrund zu stellen sind, weil sie überdies die zuverlässigsten internen Mittel darstellen, die uns zur Bekämpfung der kardialen und vasomotorischen Innervationsstörungen zu Gebote stehen. Erfolg ist aber nur dann mit einiger Sicherheit zu erwarten, wenn die Valerianamittel kontinuierlich und in starken Dosen verabreicht werden, was ich als die „Baldriansättigung" bezeichnet habe. Mit großer Vorliebe verordne ich den Baldriantee. Am wirksamsten ist er, wenn man ihn nach folgender Vorschrift nehmen läßt: Morgens setzt der Patient einen gehäuften Eßlöffel Radix Valerianae mit einer großen Tasse

kalten Wassers an und läßt das Ganze unter gelegentlichem Umrühren bis abends mazerieren; vor dem Schlafengehen wird dann durch Leinwand filtriert, ausgepreßt und das so erhaltene konzentrierte Kaltinfus getrunken. Die nächste Tasse Tee wird sofort in gleicher Weise angesetzt, bleibt auf dem Nachttischchen stehen und wird gleich beim Erwachen getrunken. Gekochter oder abgebrühter Baldriantee wirkt viel schwächer, wohl deshalb, weil viele ätherische Bestandteile und flüchtige Säuren dabei verdampfen. Der miserable Geschmack des Baldriantees hat das Bedürfnis nach einer Reihe von neueren Valerianaspezialitäten (Valyl, Bornyval, Gynoval etc.) geschaffen, die, in tüchtigen Dosen gegeben, auch recht gut wirken, aber durchweg ziemlich teuer und nur für die Praxis elegans verwendbar sind.

Vor dem Gebrauch von Digitalis und Strophantus möchte ich, mit Ausnahme derjenigen Krankheitsstadien, wo Herzinsuffizienz und Asystolie das Bild beherrschen, direkt warnen. Abgesehen von der eben erwähnten Indikation, wo sie sich entschieden bewähren, können diese Cardiaca beim Morbus Basedowi nichts ausrichten, wo nicht gar schaden. Belladonnapräparate und Atropin, die sich zur symptomatischen Behandlung der Hyperidrosis eignen, haben in gewissen Fällen auch auf das Krankheitsbild als ganzes einen günstigen Einfluß, wie *Gowers* und *Grasset* hervorgehoben haben. Die Verwendung von Secale cornutum-Präparaten und Chinin scheint mir mehr auf theoretischen Gesichtspunkten zu beruhen — Anstreben einer Wirkung auf die Gefäße — als auf günstigen empirischen Resultaten. Mit Recht erfreuen sich dagegen Arsenkuren der größten Beliebtheit in der Behandlung der *Basedow*schen Krankheit: man wird, mit kleinen Dosen beginnend, wie üblich zu großen Dosen allmählich heraufgehen; z. B. Acidum arsenicosum 2mal täglich 0·002—0·005 (am besten in Pillenform, als Pilulae asiaticae), oder Solutio Fowleri 3mal täglich 3—7 Tropfen, oder Natrium kakodylicum täglich 0·05—0·15 als subcutane Injektion etc. Auch Trinkkuren mit Levico-, Roncegno-, Val Sinestra- oder Dürkheimer Arsenwasser sind am Platze.

Am interessantesten sind die auf die thyreogene Theorie des Morbus Basedowi fußenden opotherapeutischen Versuche. So hat man zunächst versucht, das antagonistische „Myxödemgift" den Patienten einzuverleiben. Schon 1895 hatten *Ballet* und *Enriquez* mit ermutigenden Resultaten das Serum thyreoïdeaberaubter Hunde injiziert; erst seit 1901 ist aber mit dem *Möbius-Merck*schen „Antithyreoïdin", das aus dem Serum thyreopriver Hammel gewonnen und per os in Tagesdosen von 1·5—6·0 ordiniert wird, ein einfacher anzuwendendes Serum-

präparat in den Handel gekommen. Für die Praxis fallen die Versuche mit dem Fleische thyreopriver Tiere *(Sorgo)* und mit dem Serum von Myxödemkranken *(Burghart-Blumenthal)* ganz außer Betracht, noch mehr die anthropophagische Methode von *Lanz* und *Möbius* (Eingeben von Kretinenkropfsubstanz!). Dagegen gelangt die Milch schilddrüsenberaubter Ziegen (in pulverisiertem Zustande als „Rodagen" im Handel) nach dem Vorschlage von *Lanz* zur Verwendung. Endlich wird in Frankreich das glycerinisierte Gesamtblut thyreopriver Tiere als „Hémato-éthyroïdine" gegeben.

In jüngster Zeit hat man sich auch bestrebt, ein Immunserum mit gegen die Schilddrüse gerichteten spezifischen Cytolysinen darzustellen; die zum Teil interessanten Ergebnisse der betreffenden Experimentatoren (*Mankowsky, Mac Callum, Lépine* u. a.) haben sich aber nicht als praktisch verwertbar erwiesen.

Eingebürgert hat sich das pathogenetisch so rationelle opotherapeutische Verfahren in der *Basedow*-Therapie noch nicht, und ob dies jemals der Fall sein wird, ist fraglich. Seiner Natur nach übt es nur temporäre Wirkung aus und vermag diejenigen schweren Fälle, die anerkanntermaßen der Heilung unzugänglich sind, nicht über die Dauer seiner Einwirkung hinaus zu beeinflussen. Und da wird eben beim hohen Preise der antithyreotischen Mittel (eine Kur mit Antithyreoïdin kann auf 1000 Franken kommen!) die Wahl nur selten auf diese fallen können; Indikationen sind vor allem akute Zwischenfälle, wo periculum in mora, z. B. suffokatorische Anfälle. Einem protrahierten Anwendungsmodus der Antithyreotica gebührt aber nur bei den obenerwähnten, zum Glücke seltenen, schweren Basedowfällen der Vorrang vor den anderen bisher erwähnten Methoden.

Hier erwächst ihnen aber, nächst der neuerdings empfohlenen Röntgenbestrahlung des Kropfes, in der chirurgischen Behandlung ein schwerer Rivale. Mit der Besprechung dieser letzteren wollen wir diese Vorlesung beschließen.

Ziemlich verlassen ist die Resektion des Halssympathicus, die *Jaboulay* zu lancieren versuchte. Diese Operation kann zwar Kropf, Exophthalmus und Tachykardie günstig beeinflussen, aber wohl nur vorübergehend und hat auch schon schädlich gewirkt. Derselbe Autor hat die „Exothyropexie" empfohlen, bei der die Thyreoïdea durch eine Incision hervorgezogen, mit einem Verbande bedeckt und der sich in den günstigen Fällen einstellenden spontanen Schrumpfung überlassen wird; auch diese Operation ist (und zwar infolge der gefährlichen Folgen, die sie wiederholt gehabt hat) verlassen

worden. Für partielle Strumektomie in Kombination mit Arterienligatur tritt *Th. Kocher* ein, und mit ihm wohl die Majorität im Lager der Chirurgen. *S. Auerbach* empfiehlt speziell die Hemistrumektomie mit Isthmusentfernung unter Zurücklassung der Recurrensgegend, nebst Ligatur der oberen Schilddrüsenarterie auf der anderen Seite. Man darf sich aber nicht vorstellen, daß die Erfolge, welche diese Operation ja oft erstaunlich rasch nach sich zieht, dauernde sein müssen, und nur zu oft erfährt man von baldiger Rückkehr der Beschwerden in der früheren oder noch größeren Intensität, was vielfach schon zu erneuter partieller Resektion der Schilddrüse geführt hat. Dabei beträgt die Mortalität der Strumektomie bei Basedowikern zirka 5°/₀, wohl wegen des Gefäßreichtums des Kropfes und des labilen Zustandes von Herz und Vasomotoren. Man wird also vorerst gut tun, den Eingriff für sehr akute, oder für schwere Fälle zu reservieren, die auf andere Methoden nicht reagieren, hier aber natürlich jenes Ultimum refugium nicht bis zu dem Zeitpunkte herausschieben, wo die Krankheit einen lebensbedrohlichen Grad erreicht hat! Obwohl es Chirurgen gibt, die prinzipiell jede Strumektomie bei *Basedow* ablehnen (z. B. der bekannte Kropfforscher *Heinrich Bircher*), werden wir daneben auch einzelnen Fällen, die an sich sehr wohl unblutig geheilt werden könnten, in praxi, aus ökonomischen und sozialen Gründen, die Operation nicht widerraten dürfen, weil diese Patienten einerseits durch den Grad ihrer Beschwerden zur Invalidität verurteilt, andrerseits aber nicht in der Lage sind, sich langdauernde Ruhekuren, klimatische Kuren etc. zu gestatten. In diesem Falle wird man übrigens fast immer auch ohne Resektion, und mit bloßer Unterbindung von zwei, oder eventuell mit zweizeitiger Ligatur der vier Schilddrüsenarterien auskommen können, das heißt mit Eingriffen, die man im Ganzen als unbedenklich bezeichnen darf.

Vorlesung XXIV.

Dysglanduläre Symptomenkomplexe.

II. Das Myxödem.

Der pathologische Zustand, an dessen Beschreibung wir nun heranzutreten haben, wurde vom Engländer *Gull* im Jahre 1873 zuerst klinisch studiert, erhielt aber seinen jetzigen Namen erst 5 Jahre später (durch *Ord*), womit der von *Charcot* vorgeschlagene Name: „Cachexie pachydermique“ fast ganz obsolet wurde. Den wichtigsten Schritt in der Erkenntnis dieses Leidens bedeutete die Entdeckung der Genfer Chirurgen *J.* und *A. Reverdin*, daß nach totalen Exstirpationen der Schilddrüse ein dem spontanen Myxödem durchaus analoges Krankheitsbild sich einstellt (Cachexia strumipriva nach *Kocher*). Somit mußte sich die Auffassung auch des spontanen Myxödems als einer Hypo-, bzw. Athyreose, als einer mehr oder weniger vollständigen Insuffizienz der inneren Schilddrüsensekretion aufdrängen. *Ewald* hat diese Annahme auch pathologisch anatomisch gestützt; er zeige, daß die Thyreoïdea in fast allen zur Sektion gekommenen Fällen spontanen Myxödems sich als atrophisch, cirrhotisch erwies, eine Verödung des Drüsenparenchyms mit fibröser Wucherung des interstitiellen Gewebes zeigte, und daß auch bei den makroskopisch vergrößerten Schilddrüsen von Myxödemkranken die Volumzunahme durch Bindegewebsvermehrung auf Kosten der sezernierenden Epithelien bedingt ist. Bemerkenswert ist, daß zuweilen eine (vielleicht als Ersatzbestrebung des Organismus aufzufassende) Vergrößerung der Hypophyse bei myxödematösen Zuständen konstatiert worden ist.

Die Hauptsymptome des Myxödems sind eine eigenartige Veränderung des Integumentes — durch Infiltration seiner Bindegewebsmaschen mit einer schleimigen, halbflüssigen Masse — und intellek-

tueller Zerfall. *Brun* und *Mott* haben als sekundäre Erscheinung des Myxödems eine subakute allgemeine Chromatolyse der Nervenzellen beschrieben; sie sei am intensivsten in den Kernen des Glossopharyngeus und Vagus, etwas weniger ausgesprochen in den Pyramidenzellen und im Sympathicus zu konstatieren. Dazu kommt noch beim kongenitalen Myxödem (= Thyreoaplasie) und beim infantilen Myxödem die Wachstumshemmung des Skelettes; da wir aber diese beiden Formen bereits als den „sporadischen Kretinismus" kennen gelernt haben (S. 474), werden wir heute nur das Myxödem des Erwachsenen ins Auge fassen. Und zwar zunächst seine spontan auftretende Form.

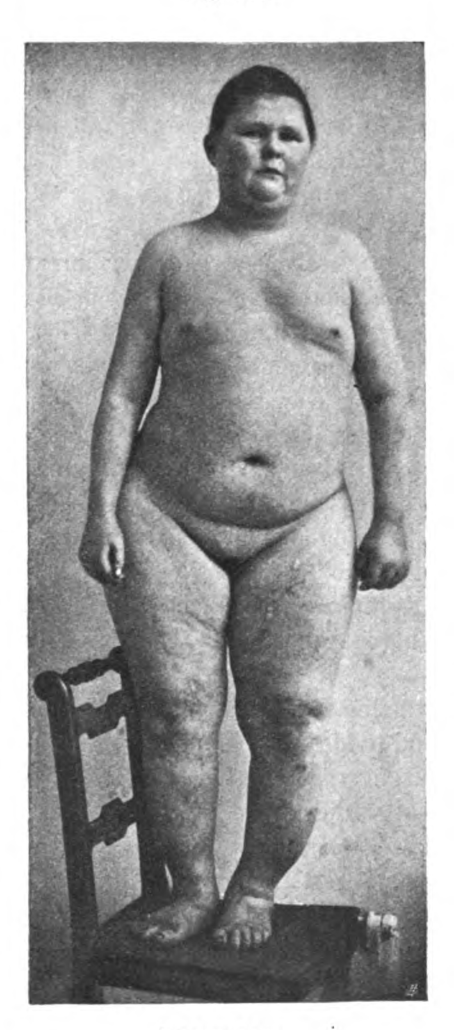
Myxoedema adultorum spontaneum.

Als auslösende Momente dieser Form scheinen, wie bei ihrem pathogenetischen Gegenstücke, der *Basedow*schen Krankheit, psychische Traumen (Schreck, Aufregungen etc.) eine gewisse Rolle zu spielen. Auch Infektionskrankheiten und Blutverluste (namentlich infolge wiederholter schwerer Geburten) werden beschuldigt. Gewisse Beziehungen zur Funktion der weiblichen Genitalien werden dadurch wahrscheinlich gemacht, daß Weiber viermal häufiger erkranken als Männer, Virgines aber sehr selten. Auch eine örtliche Prädisposition existiert zweifellos, in England und Frankreich kommt z. B. spontanes Myxödem häufiger vor als in Deutschland, Österreich und der Schweiz (obwohl die beiden letzteren Länder zahlreiche Kropf- und Kretinismusendemien aufweisen!). In England scheint auch hereditär-familiäres Auftreten nicht ganz selten zu sein.

Eine rasche Entwicklung der Symptome ist ganz ungewöhnlich; vielmehr pflegen sich diese schleichend und unmerklich im Verlaufe von Jahren einzustellen, bis schließlich in typischen Fällen folgendes überaus charakteristisches Krankheitsbild vorliegt. Die Haut nimmt ein blaßgelbes Kolorit und ein ödematöses Aussehen an, obwohl der Fingerdruck die für renales und kardiales Anasarka so bezeichnende Delle nicht hinterläßt: es handelt sich eben um eine harte und elastische Infiltration, um eine Pachydermie. Das Gesicht, von dessen wachsartiger Blässe sich zwei rosarote Tupfen auf den Wangen abheben, wird vollmondartig gedunsen; die unförmlich verdickten Augenlider lassen die Lidspalte sehr eng erscheinen; die Backen sehen wie aufgeblasen aus, die Lippen bilden dicke Wülste und sind leicht cyanotisch verfärbt. Die Stirn liegt in groben, unbeweglichen Falten. Die Physiognomie wird ausdruckslos, oft stumpfsinnig. Die Finger sind klobig, wurstförmig, die breiten plumpen Hände erinnern an Fechthandschuhe; auch die

Füße werden tatzenartig deformiert. Die Infiltration der Haut kann die Verwendung der Extremitäten in hohem Maße erschweren. Ähnlichen Alterationen wie die Haut unterliegen die Schleimhäute; daher nimmt das Volumen der Zunge beträchtlich zu und die myxödematöse Veränderung der Kehlkopfmucosa macht die Stimme heiser, tief und eintönig. Die Schweißsekretion sistiert völlig oder wird mindestens hochgradig eingeschränkt. Oft wird das Integument rissig und schilfert in Fetzen ab. Sein elektrischer Leitungswiderstand ist beträchtlich erhöht, seine Sensibilität abgestumpft. Haupt- und Körperhaare, Brauen und Wimpern fallen aus oder werden sehr spärlich. Oft werden auch die Finger- und Zehennägel brüchig und gehen verloren. Die Bewegungen werden immer träger und kraftloser, obwohl es zu keinen eigentlichen Lähmungen kommt. Die Lokomotion geht im Schneckentempo vor sich. Beinahe immer (Ausnahmen kommen vor!) geht mit diesem physischen Verfalle geistige Verarmung Hand in Hand: die Kranken verlieren jegliches Interesse, werden urteils- und gedächtnisschwach. Redet man mit ihnen, so müssen sie sich lange auf die Antwort besinnen und machen den Eindruck, als wollten sie beständig im Reden einschlafen; in der Tat zeigen sie abnorme Schlafsucht, Torpor. Sie klagen viel über Kältegefühl; die Hauttemperatur und die zentrale Temperatur sind erniedrigt, letztere zuweilen unter 36°. Kopfschmerzen und Ohrensausen kommen in einem Teile der Fälle vor, zuweilen entsteht auch eine hämorrhagische

Fig. 150.



Myxödem.

Diathese (Metrorrhagien, Blutungen aus dem Zahnfleisch etc.); weitere gelegentliche Begleiterscheinungen des Leidens sind: chronische Synovitis des Kniegelenks, Albuminurie mit hyalinen Zylindern und gewisse Blutveränderungen, die *Vaquez* studiert hat: numerische Abnahme der roten Blutkörperchen nebst Zunahme ihres Kalibers und Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten (infantile Merkmale des morphologischen Blutbildes). Fast regelmäßig ist die sexuelle Sphäre tangiert; neben Menorrhagien kommt auch Amenorrhoe zur Beobachtung, die Libido erlischt, es tritt Frigidität, bei Männern auch Impotenz auf. Die Herzaktion ist gewöhnlich schwach, der Puls klein, gelegentlich irregulär; der Blutdruck oft erniedrigt. Nach *Marxer* ist das Phänomen der „Dermographia dolorosa" („Reflexerythem", s. o. Seite 484) herabgesetzt, oder sogar aufgehoben. Besonders interessant, da sie zu denjenigen des Morbus Basedowi in direktem Gegensatze stehen, sind die von *Magnus-Levy* studierten Stoffwechselanomalien der Myxödemkranken: der Gaswechsel ist auf zirka die Hälfte des Normalen herabgesetzt. Das Körpergewicht nimmt beträchtlich zu; der Appetit ist zuweilen vermindert, aber auch wo dies nicht der Fall ist, pflegt sich ein starker Widerwillen gegen Fleischkost geltend zu machen. Die Palpation der Schilddrüse ist durch die Infiltration des Integumentes sehr erschwert; meistens ist kein Drüsenkörper zu fühlen, zuweilen aber ein abnorm harter, dann in der Regel sehr klein, selten vergrößert. Die Sehnenreflexe sind bald normal, bald abgeschwächt.

Bleibt das Leiden therapeutisch unbeeinflußt, so verläuft es langsam progressiv, doch oft mit Remissionen, die unter dem Einflusse der sommerlichen Hitze, zuweilen auch bei eintretender Gravidität beobachtet werden. Meist sterben die Kranken an interkurrenten Krankheiten (besonders Phthise), seltener an der schweren Kachexie, die das Terminalstadium des Myxödems darstellt.

Wie beim Morbus Basedowi beanspruchen auch hier die **„Formes frustes"** des Leidens unser besonderes Interesse, da sie einerseits viel weniger selten auftreten als die schwere Form, andrerseits aber viel leichter übersehen werden können. Man bezeichnet sie auch als den benignen Hypothyreoïdismus". Zuweilen stellen sie, wie die *Basedow*schen „Formes frustes", das Vorläuferstadium des typischen Symptomenkomplexes dar. Die Hautveränderung kann ganz fehlen oder nur andeutungsweise, in Gestalt einer leichten, nicht ödematösen Schwellung des Gesichtes vorhanden sein. Es besteht ein ausgesprochenes Gefühl allgemeiner Hinfälligkeit und Erschlaffung, trotz sehr guten Appetites und intakter Verdauungsfunktionen. Der Urin enthält oft

etwas Eiweiß und spärliche hyaline Zylinder, so daß man an eine chronische rudimentäre Urämie denken könnte. Im psychischen Bilde macht sich nur in einem Teile der Fälle eine gewisse Apathie und Interesselosigkeit geltend, häufiger aber eine so große Schläfrigkeit, daß der Patient bei allen möglichen Anlässen die allergrößte Mühe hat, sich wachzuhalten und gewöhnlich eben wegen dieser Störung ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt. In einem Teil der Fälle besteht Haarausfall, der sich oft auf die lateralen Teile der Augenbrauen beschränkt. Zuweilen besteht Kältegefühl, schwacher Puls, sexuelle Indifferenz. Die Schilddrüse ist entweder nicht palpierbar oder sehr klein und hart.

Besonderes Interesse bot ein von mir beobachteter circulärer Fall von benignem Hypothyreoïdismus, bei dem die Patientin jedes Frühjahr mit Schläfrigkeit, Anidrosis, Hinfälligkeit, Pulsverlangsamung, Haarausfall erkrankte, zwischendurch aber beschwerdefrei war. Auch intermittierende Formen mit postmenstruellem Auftreten, bzw. Exacerbieren der Beschwerden habe ich gesehen.

Myxoedema operativum, Cachexia strumipriva.

Diese Form des Myxödems kommt, seitdem man die schweren Folgen totaler Thyreoïdektomie erkannt hat, die Vornahme dieser letzteren also bei Kropfkranken peinlichst vermieden wird (es sei denn allenfalls bei malignen Strumen), kaum mehr zur Beobachtung. Doch kann sie, wie *Kocher* gezeigt, ausnahmsweise auch nach partieller Thyreoïdektomie entstehen, infolge einer nachträglichen Atrophie des zurückgelassenen Drüsenparenchyms. Andrerseits hat man total strumektomierte Fälle gesehen, die von Myxödem frei blieben oder nur eine „forme fruste“ akquirierten; sie besaßen eben, was nicht ganz selten der Fall ist, accessorische Schilddrüsen. Das postoperative Myxödem pflegt sich 3—4 Monate nach der Exstirpation in etwas rascherer Weise zu entwickeln als das spontane. Die ersten Symptome sind Gefühl von Hinfälligkeit, Frösteln, dann verändert sich die Haut in typischer Weise, die Bewegungen werden träge, die Haare fallen aus, die Intelligenz nimmt ab — kurz, das klinische Bild entspricht demjenigen der spontanen Fälle vollständig. Häufig war früher die Kombination mit Tetanie; man wußte eben noch nichts von der Notwendigkeit, nicht nur Schilddrüsen-, sondern auch Epithelkörperparenchym bei Kropfoperationen zu schonen. Je jugendlicher das Individuum, desto schwerer verläuft die Cachexia strumipriva; bei Kindern führt sie zum Bilde des sporadischen Kretinismus mit völliger Idiotie und Zwergwuchs.

Therapie des Myxödems.

Es gibt nur ein, aber zum Glück recht erfolgreiches Medikament gegen Myxödem jeglicher Unterart: die tierische Schilddrüsen-

substanz, welche auch durch gewisse aus ihr isolierte Substanzen (Jodothyrin, Thyreoglobulin) ersetzt werden kann (doch ohne therapeutischen Gewinn und mit dem Nachteile des höheren Preises). Am aktivsten wirkt zweifellos die frische Schilddrüsensubstanz vom Schafe, vom Rinde oder vom Schweine in Dosen von 1·5—3·0 *g* pro die, zu welcher Dose man aber nur nach und nach (mit 0·5 beginnend) heraufgeht. Ein Schilddrüsenlappen vom Schafe entspricht 1·0—1·5 *g*. Die Thyreoïdea muß roh gegessen werden („à la tartare", auf Brot gestrichen); doch widersteht den Patienten diese Darreichungsweise bald, auch ist es oft mit Schwierigkeiten verbunden, die sich sehr leicht zersetzenden Drüsen in stets frischer Qualität zu erhalten. Darum stellen komprimierte Tabletten aus getrockneter Schilddrüsensubstanz den bequemsten und gebräuchlichsten Modus der Verabreichung dar. Sind sie nicht aus ganz frischem Materiale unter aseptischen Kautelen zubereitet, so können sie durch Ptomaïngehalt schädlich wirken, daher halte man sich an Tabletten von anerkannter Zuverlässigkeit (wie z. B. diejenigen von *Burroughs, Welcome & Co.*, „Tabloïd", oder von *Knoll* „Thyraden"). Diese beiden Produkte sind zu 0·3 Drüsensubstanz pro Tablette dosiert. Man steigt langsam und vorsichtig mit der täglichen Dosis von 1 bis zu 5 oder sogar 10 Tabletten pro die.* Dabei ist fortlaufende Kontrolle des Patienten notwendig, da man es unter keinen Umständen zu den als Thyreoïdismus bekannten Intoxikationserscheinungen kommen lassen darf; diese äußern sich in Tachykardie, Herzklopfen, Jaktation, rapider Gewichtsabnahme, Kräfteverfall, Schwindelanfällen, Erbrechen, Diarrhöen, Exanthemen. Vor diesen unangenehmen, oft gefährlichen Zwischenfällen bewahrt man die Patienten am sichersten durch diskontinuierliche Verabreichung: 5—6 Tage Organotherapie, 4 Tage Pause usw. Stets erzielt man deutliche Besserungen, oft Heilungen, die an das Wunderbare grenzen. Die Infiltration des Integumentes weicht normalen Verhältnissen, die Temperatur steigt an, die Haare wachsen wieder, die Beweglichkeit, die Lebhaftigkeit des Geistes kehrt zurück etc. Sind wieder normale Verhältnisse hergestellt, so muß eine prophylaktische Dauerbehandlung mit kleinen Thyreoïddosen angeordnet werden. Durchschnittlich ist es das Richtige, wenn pro Woche 1 Schafthyreoïdealappen, bzw. 3—5 Tabloïd- oder Thyradentabletten genommen werden. Das beste Kriterium zur Bestimmung der ausreichenden Dosis ist, wie *Combe* gezeigt hat, die Körpertemperatur, die dauernd zwischen

* Alle hier gegebenen Dosierungen beziehen sich auf Erwachsene. Die Dosierung bei Kindern ist S. 478 bei Besprechung des sporadischen Kretinismus angegeben worden.

36·5° und 37·5° bleiben soll. Als Regime empfiehlt derselbe Autor vorwiegend lacto-vegetarische Diät; das Fleisch wird am besten nur in gesottenem Zustande ohne Bouillon gestattet.

III. Nebenniereninsuffizienz und Addisonsche Krankheit.

Unsere Kenntnisse von den Funktionen der Nebennieren (Glandulae suprarenales), über deren Rolle im Organismus lange Zeit Unklarheit geherrscht hat, sind während der letzten Jahre durch zahlreiche experimentelle Arbeiten mächtig gefördert worden. Zwar stand es seit 1855 und 1856 fest, daß die Nebennieren zum Leben unbedingt notwendig sind; das hatten der Pathologe *Addison* und der Physiologe *Brown-Séquard* übereinstimmend bewiesen. Heute aber wissen wir manch neues interessantes Detail über die Verrichtungen jener eigentümlichen Drüsen: unter anderem, daß ihr Sekret antitoxisch wirkt, sowohl gegen exogene Gifte (wie z. B. gewisse Alkaloïde) als auch namentlich gegen die bei der Muskelarbeit entstehenden Toxine, und daß sie in ihrer Rindenschicht Lecithin und Pigmente erzeugen, in ihrer Marksubstanz dagegen das Adrenalin, eine angiotonische Substanz, die den Herzschlag verlangsamt und verstärkt, die Ringmuskulatur der Blutgefäße zur Kontraktion bringt, den Blutdruck bedeutend erhöht. Durch die Eigenschaft, Adrenalin zu produzieren, bekundet aber das Nebennierenmark seine Zugehörigkeit zu dem (nach seinem histochemischen Verhalten benannten) „chromaffinen System". Zu letzterem rechnet man außerdem eine Reihe von kleinen Gebilden, die Paraganglien, welche im retroperitonealen Gewebe neben der Aorta abdominalis liegen, ferner zerstreute Zellen innerhalb der sympathischen Nerven und Ganglien und endlich die sogenannte „Carotisdrüse" am Halse. Marksubstanz der Nebenniere und sonstiges chromaffines System lassen enge anatomische und physiologische Beziehungen zum sympathischen Nervensystem erkennen und sind sogar direkt als „Nebenapparate des Sympathicus" bezeichnet worden. Andrerseits scheinen auch Wechselwirkungen zwischen den Nebennieren (Rinde und Mark) und dem chromaffinen System einerseits, der Thymus, den lymphatischen Apparaten und den Keimdrüsen andrerseits zu bestehen; dafür sprechen unter anderem die Hypoplasie der Paraganglien und der suprarenalen Marksubstanz, die bei Status thymico-lymphaticus, und die Hypertrophie des gesamten lymphatischen Apparates, die bei Nebennierentuberkulose gefunden wurde, ferner das Vorkommen von starken Hyperplasien der Nebennierenrinde („Struma suprarenalis") bei Pseudohermaphroditismus,

bei Umkehrung der Geschlechtscharaktere, bei Pubertas praecox etc. Für den Neurologen aber bietet ein ganz besonderes Interesse das überaus häufige Zusammentreffen einer Verkümmerung der Nebennieren mit Anencephalie, Mikrocephalie, Encephalocele, Hemicephalie und anderen angeborenen Hirndefekten -- eine in ihrem Wesen noch umstrittene, aber darum nicht minder frappierende Korrelation; möglicherweise spielt die Funktion der Glandulae suprarenales als Bildungsstätte des für den Hirnaufbau notwendigen Lecithins eine Rolle.

All diese Dinge haben mehr theoretisches Interesse. Klinische Bedeutung kommt vor allem den durch Insuffizienz der Nebennierenfunktion zustande kommenden Symptomenkomplexen zu, deren prägnantester uns als die seit 1855 bekannte „*Addison*sche Krankheit“ entgegentritt. Zirka 90% der Fälle dieses Leidens zeigen bei der Sektion destruktive Läsionen der Nebennieren (meistens handelt es sich um Tuberkulose, seltener um bösartige Geschwülste, Syphilis, interstitiell-entzündliche Atrophien); bei solchen Fällen jedoch, wo nach Morbus Addisonii die Glandulae suprarenales anatomisch intakt befunden wurden, ist ihre Funktion offenbar durch Erkrankung der mit ihr physiologisch so innig verknüpften chromaffinen Elemente der Paraganglien und der sympathischen Plexus der Bauchhöhle ausgeschaltet gewesen. *v. Neusser* und *Bittorf* stehen sogar auf dem noch nicht allgemein akzeptierten Standpunkte, daß auch eine Affektion der Nervi splanchnici, welche, wie *Biedl* gezeigt hat, die sekretorischen Nerven der Nebennieren mit sich führen, *Addison*sche Krankheit verursachen kann. Andrerseits werden die vereinzelten Fälle von tuberkulöser Zerstörung der Glandulae suprarenales ohne „Addison“ durch einen Befund *Wiesels*, der bei einem derartigen Falle vikariierende Hypertrophie der Paraganglien und sonstiger Teile des chromaffinen Systems fand, dem Verständnisse näher gerückt.

Die *Addison*sche Krankheit beginnt schleichend, sei es bei einem manifest tuberkulösen, sei es bei einem bisher ganz gesunden Individuum. Gewöhnlich sind Leibschmerzen oder rapide Kräfteabnahme die ersten Symptome, zuweilen aber tritt schon initial die eigenartige Hautverfärbung auf, welche *Addison* als „bronzed skin“ bezeichnete, und die auch den Namen „Melanodermie“ führt.

Zuerst erscheinen braunschwarze Flecken an solchen Stellen, die schon normalerweise pigmentreich oder aber dem Sonnenlichte ausgesetzt sind: Leistengegenden, Genitalien, Achselhöhlen, Warzenhöfe, Gesicht, Hals, Handrücken. Diese Flecken werden immer dunkler und konfluieren schließlich, so daß die Patienten ein mulattenartiges Aus-

sehen bekommen. Wie beim Mulatten bleiben aber bei Addisonkranken die Nagelbetten sowie die Handflächen und Fußsohlen gewöhnlich pigmentfrei. Im Gesichte findet man zuweilen auf dunklem Grunde eine noch dunklere Punktierung. Auch Haupt- und Barthaare können gelegentlich dunkler werden. Sehr häufig greift die Melanodermie auch auf die Schleimhäute über, namentlich an den Innenflächen der Wangen und am Gaumen; hier kommt es aber meistens nicht zur Verschmelzung der einzelnen dunklen Flecken. *Bloch* und *Löffler* erklären die Melanodermia addisoniana durch den infolge der Nebenniereninsuffizienz erhöhten Gehalt der Epidermis an einer dem Dioxyphenylalanin nahestehenden Substanz, welche einerseits als Vorstufe des Adrenalins, andrerseits als solche des Hautpigmentes fungieren könne.

Das zweite Kardinalsymptom der *Addison*schen Krankheit ist die muskuläre Adynamie, eine sich bei der leichtesten Inanspruchnahme der Muskulatur einstellende Erschöpfung. Die Patienten werden deshalb immer unbeweglicher, nehmen eine „gebrochene Haltung" an, sind schließlich ans Bett gebannt. Dabei ergibt die Untersuchung der Muskelfunktionen, daß nirgends eine wirkliche Parese oder Lähmung vorliegt.

Stets findet sich auch auf geistigem Gebiete eine ausgesprochene Erschlaffung und Energielosigkeit. Jede intellektuelle Anstrengung wird vermieden oder versagt, die Patienten werden zunehmend apathisch; Schlafdauer und Schlaftiefe sind vermehrt. Selten nur treten psychische Reizphänomene in die Erscheinung, z. B. Delirien, Hallucinationen, Wahnideen. Als anatomische Grundlage dieser Anomalien ist von *Klippel* eine diffuse Encephalitis im Bereiche des Stirnhirnes (Encephalopathia addisoniana) angesprochen worden.

Sensible Störungen sind nur in einem Teile der Fälle vorhanden. Meistens handelt es sich um Schmerzen, die ins Epigastrium, in die Lendengegend, in die Hypochondrien, in die Gelenke, in den Kopf lokalisiert werden, und zuweilen reißenden, neuralgiform ausstrahlenden Charakter darbieten. Seltener besteht eine allgemeine Hyperästhesie der Tegumente, niemals Anästhesien oder Hypästhesien. Die Reflexe zeigen meist keine Anomalien.

Ausnahmslos treten gastrointestinale Störungen auf: schwere Appetitlosigkeit (selten und nur episodisch Heißhunger), häufiges Erbrechen, Stuhlverstopfung, in späteren Stadien Diarrhöe.

Der Puls ist klein und schwach. Bei Weibern cessieren meist die Menses. Der Blutdruck nimmt beträchtlich ab, in vorgerückten Stadien auch die Körpertemperatur (dabei subjektives Kältegefühl). Es kommt zu Anfällen von Schwindel, Ohrensausen, vorübergehender Amblyopie,

Ohnmachten. Die Kranken werden immer anämischer und magerer, schließlich kachektisch. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle endet die *Addison*sche Krankheit tödlich, wenn auch der Verlauf ein ziemlich protrahierter zu sein und sich über 2—4, zuweilen aber auch über 10 und mehr Jahre zu erstrecken pflegt. Dem Tode können epileptiforme Krämpfe mit nachherigem Koma vorausgehen. Akute Fälle, bei denen der Exitus schon nach einigen Wochen oder Monaten eintritt, sind recht selten, noch seltener aber die in Heilung ausgehenden Fälle, welche am ehesten noch bei Nebennierensyphilis zu gewärtigen sind. Dagegen kommen im Verlaufe des Leidens weitgehende Remissionen gelegentlich vor.

Das augenfälligste Symptom der *Addison*schen Krankheit, die „Bronzehaut", erleichtert die Diagnose dieser Abart der Suprarenalinsuffizienz in hohem Maße (man darf freilich nie vergessen, andere Krankheiten, bei denen gleichfalls eine Melanodermie sich entwickeln kann, auszuschließen: die pigmentären Syphilide, die „Vagabundenkrankheit" = Melanodermia phthiriasica seu a pediculis, die Malariakachexie, die pigmentären Lebercirrhosen, den Bronzediabetes, die Pellagra, die *Basedow*sche Krankheit, die chronische Silber- und Arsenintoxikation! Nun gibt es aber auch Nebenniereninsuffizienzen („Hypoepinephrien") ohne Pigmentanomalie, was höchstwahrscheinlich darauf beruht, daß in solchen Fällen die Rindenschicht von den destruktiven Läsionen mehr oder weniger verschont bleibt *(Bittorf)*. Die Symptomatologie deckt sich im übrigen so ziemlich mit derjenigen der *Addison*schen Krankheit, als deren „formes frustes" man diese ziemlich seltenen Beobachtungen bezeichnen könnte.

Es gibt auch eine „akute Form der Nebenniereninsuffizienz" (*Klippel, Bernard, Laignel-Lavastine* etc.), bzw. der Encephalopathia addisoniana: Kopfweh, Delirien, Koma, epileptiforme und apoplektiforme Anfälle, Augenmuskellähmungen, vasomotorische Störungen, allgemeine Hinfälligkeit, Sinken des Blutdruckes, Erbrechen, Durchfall, Fieber oder Hypothermie. *Frette* unterscheidet eine konvulsive, psychopathische, komatöse, apoplektiforme und pseudomeningitische Form. Es handelt sich meistens um das plötzlich einsetzende Nachspiel einer bis dahin latent gebliebenen Nebennierenverkäsung.

Als Gegenstück zur Nebenniereninsuffizienz werden neuerdings gewisse nervöse Symptomenkomplexe, die z. B. nach Nebennierenblutungen auftreten (*Materna* u. a.), als „Hyperepinephrie" zusammengefaßt und als Resultat einer Überschwemmung des Organismus mit Hormonen der Glandulae suprarenales betrachtet. Diese Beobachtungen sind noch viel zu kontrovers, als daß wir sie hier besprechen könnten.

Es bleibt uns noch übrig, die Therapie der Nebenniereninsuffizienz anzugeben. Große Hoffnungen hat man auf Verabreichung von Organpräparaten gesetzt, Hoffnungen, die sich aber als sehr übertrieben

herausgestellt haben. Man hat sowohl die gehackte frische Substanz der Glandulae suprarenales des Hammels (2—5 *g* pro die) einnehmen lassen als auch trockenes Nebennierenextrakt (ca. 1 *g* pro die); ferner hat man subcutane Infusionen von Adrenalin (1 cm^3 der 1‰igen Adrenalinlösung auf 250 *g* physiol. Kochsalzlösung) versucht, wobei durch die eintretende Gefäßverengerung die Resorption nur sehr langsam vor sich gehen soll. In manchen, aber nicht in allen Fällen haben diese Mittel deutliche, wenn auch vorübergehende Remissionen erzielt; ein Vergleich mit den stupenden Erfolgen der Thyreoïdeamedikation bei Myxödem ist jedoch auch nicht im entferntesten möglich. Adrenalin hat sogar wiederholt Addisonpatienten geschadet. Im übrigen muß man sich mit möglichster Steigerung des Nährwertes der Kost, mit Gewährleistung größter Schonung und mit der Verwendung tonisierender Mittel (Eisen, Chinin, Arsen) begnügen. Im Hinblick auf die antitoxische Funktion der Nebennieren ist bei deren Insuffizienz striktestes Alkohol- und Tabakverbot am Platze. Die Obstipation darf nur mit größter Vorsicht medikamentös bekämpft werden, da man sonst den Ausbruch unstillbarer Durchfälle riskiert. Luetische Patienten sind spezifisch zu behandeln; bei Nebennierentuberkulose empfiehlt *Strümpell* einen vorsichtigen Versuch mit *Koch*schem Tuberkulin.

IV. Die Akromegalie.

Im Jahre 1885 wies *Pierre Marie* auf ein Leiden hin, dessen Hauptsymptom er folgendermaßen definierte „une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique" — und das er mit dem treffenden Namen Akromegalie belegte. Als konstanter Befund bei der Autopsie solcher Fälle fand sich dabei eine Erkrankung der Hypophysis cerebri, des Hirnanhanges, vor.

Die Hypophyse ist bekanntlich kein einheitliches Organ. Embryologisch entsteht sie teils aus dem Ektoderm der Mundhöhle, teils aus dem „Nervenrohr", und läßt demzufolge auch im fertigen Zustande einen epithelialen und einen nervösen Anteil unterscheiden. Der epitheliale Teil selbst zerfällt aber in zwei distinkte Abschnitte: Pars glandularis und Pars intermedia. Eine weitere Komplikation resultiert nun daraus, daß keine dieser histologisch-embryologischen Einteilungen sich mit der morphologischen Trennung des Hirnanhanges in einen vorderen und einen hinteren Lappen vollständig deckt. Der vordere Lappen enthält die Pars glandularis und eine kleine Portion der Pars intermedia, der hintere Lappen den größeren Teil der Pars intermedia und die gesamte Pars nervosa („Neurohypophyse"). Die von der Pars glandularis produzierten Hormone haben Beziehungen zum Wachstum des Körpers, speziell zum Skelett; diejenigen der Pars intermedia üben ihren Einfluß aus auf die Kontraktilität und den Tonus der Muskulatur und des Herzens, und regen die Tätigkeit gewisser Drüsen an

(z. B. der Mammae und der Nieren). Die Hormone des glandulären Teiles sind bis jetzt nicht isoliert worden; sie gelangen wohl aus den Drüsenzellen direkt in die Blutbahn. Ein Hormon der Pars intermedia (Pituitrin, Infundibulin oder Hypophysin genannt) ist isoliert, und sogar kristallinisch dargestellt worden *(Houssay)*. Die Sekretion der Pars intermedia scheint durch die Pars nervosa hindurch in das Infundibulum und den Liquor cerebrospinalis, somit erst sekundär in die Blutbahn zu gelangen *(Schaeffer)*.

Die Krankheit beginnt in der Regel zwischen 25 und 30 Jahren und entwickelt sich in sehr langsamer und schleichender Weise. Die an ihnen vorgehende Wachstumsanomalie wird oft den Patienten indirekt dadurch bemerkbar, daß sie z. B. von Jahr zu Jahr größere Hut-, Handschuh-, Fingerhut-, Ring- und Schuhnummern wählen müssen. Auch die Umgebung des Kranken wird nun auf eine allmähliche Volumzunahme seiner Nase, seines Kinnes, seiner distalen Gliedmaßenabschnitte aufmerksam, und schließlich ist das Bild ein so überaus charakteristisches, daß jeder Kundige die Diagnose auf den ersten Blick zu stellen vermag.

Auf dem Höhepunkte des Krankheitszustandes zeigt nämlich der Akromegaliker ein plumpes Gesicht mit stark prominierenden Augenbogen und Jochbeinen, mit mächtig vorspringendem Unterkiefer, hängender Unterlippe, dicker, knolliger Nase; die Protuberantia occipitalis externa springt übermäßig vor, und zuweilen beteiligen sich auch die Ohren an der Hypertrophie. Regelmäßig gilt letzteres für die Zunge, während eine Verdickung der Gaumenschleimhaut, der Mandeln und der Uvula, sowie die Vergrößerung der Zähne zu den Seltenheiten gehören. Oberarme und Vorderarme, Oberschenkel und Unterschenkel sind normal; um so mehr fallen die unförmlichen Tatzen auf, in welche die Extremitäten auslaufen. Meistens geht diese Hypertrophie von Händen und Füßen hauptsächlich in querer, nur selten in axialer Richtung vor sich („Type en large", „Type en long"). Die Finger und Zehen werden breit, viereckig, die an der Volumvermehrung unbeteiligten Nägel erscheinen dagegen klein. Die Hypertrophie betrifft sowohl das Skelett als die Weichteile (Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln). Weniger konstant als die Gliedmaßen ist der Brustkorb verändert: in diesem Falle nimmt er besonders im anteroposterioren Durchmesser zu, so daß eine Kyphose im oberen Dorsalteile nebst höckerartigem Ausladen des Sternums nach vorne entsteht; auch die Schlüsselbeine prominieren mächtig. Der Hals erscheint verkürzt, der Kopf zwischen die Schultern eingezogen. Oft ist der Kehlkopf abnorm vergrößert und die Stimme wird rauh und tief, was besonders bei Frauen auffällt. Die Haut ist mißfarben, trocken, oft mit Warzen besetzt, an Händen und Füßen schwammig anzufühlen. Haarausfall kommt nur selten vor. Von son-

stigen Anomalien wurden vereinzelt festgestellt Hypertrophien von Eingeweiden (Herz, Leber, Milz etc.), fast regelmäßig dagegen Störungen im Bereiche der Sexualorgane: bei der Frau treten frühzeitig Amenorrhoe und Sterilität nebst Atrophie der Brüste, beim Manne Impotenz, zuweilen auch Atrophie der Genitalien ein. In ca. $^1/_3$ der Fälle besteht Glykosurie, mit Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, zuweilen mit den Kriterien des „schweren" Diabetes mellitus.* Abnorme Ermüdbarkeit und großes Schwächegefühl sind fast immer vorhanden; zuweilen bestehen neuralgische Schmerzen in verschiedenen Muskelgebieten, was man als die hyperalgetische Form der Akromegalie bezeichnet hat. Psychisch werden die Patienten teilnahmslos und dauernd verstimmt. Die Sehnenreflexe sind in der Regel normal, zuweilen herabgesetzt.

Der Akromegalie liegt stets eine Erkrankung der Hypophyse zugrunde, und zwar (wie wir heute dank den neuesten sehr eingehenden Untersuchungen und entgegen *Maries* ursprünglicher Annahme wissen) in einer mit Überfunktion ihres drüsigen Anteiles einhergehenden Veränderung, in einem Hyperpituitarismus.** Es handelt sich großenteils um rein hyperplastische Tumoren, sogenannte Strumen der Hypophysis, ferner um Adenome mit allen Übergängen zum Adenocarcinom und Carcinom. Daß auch Tumoren der Bindegewebsreihe gelegentlich gefunden worden seien — Sarkome —, wurde lange als Argument gegen die Auffassung der Akromegalie als Hyperpituitarismus angeführt. Doch haben *Hanau* und *Benda* den pathologisch-anatomischen Nachweis geführt, daß diese auf den ersten Blick sarkomatös erscheinenden Neoplasmen dennoch den bösartig degenerierten Drüsengewebstumoren zuzurechnen und sogar in den sarkomähnlichen Stellen mit glandulären Epithelien durchsetzt sind. Nur selten wird bei Akromegalie der Hypophysentumor vermißt; in solchen Fällen hat man z. T. Hypophysenadenome an anderer Stelle (z. B. in der Keilbeinhöhle) gefunden, z. T. eine Vermehrung der als Träger der Funktion anzusehenden chromophilen Zellen des Hirnanhanges ohne makroskopische Vergrößerung dieses letzteren.

---

* Beiläufig sei erwähnt, daß zwischen dem Diabetes insipidus und der Hypophyse enge Beziehungen zu bestehen scheinen. Die näheren Zusammenhänge sind freilich noch unklar. So führen *Schaeffer, Herring, Frank, Simmonds* die Harnruhr auf eine Hyperfunktion der Pars intermedia des Hirnanhangs zurück, während *Römer* und *Fleurot* im Gegenteile eine Insuffizienz derselben verantwortlich zu machen geneigt sind. *Jewett* glaubt dagegen, daß in einem Falle eine Läsion des Lobus anterior, im andern eine solche des Lobus posterior den Diabetes insipidus verursachen könne.

** Von „Glandula pituitaria", der älteren, heute obsoleten Benennung des Hirnanhanges.

Im allgemeinen aber wird man schon intra vitam auf röntgenologischem Wege den Hypophysentumor nachweisen können: die Sella turcica zeigt abnorme Dimensionen und pflegt namentlich in sagittaler Richtung vergrößert zu sein. Große Neoplasmen können sich überdies klinisch durch Druck- und Nachbarschaftssymptome kundgeben: Starke Kopfschmerzen, cerebrales Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, nur sehr selten Stauungspapille, dagegen (durch Chiasmaläsionen) bitemporale Hemianopsie oder auch beidseitige Amaurose, ferner Lähmungen der auf ihrem Wege zur Orbita an der Hypophyse vorbeiziehenden Augenmuskelnerven, sowie des ersten Trigeminusastes.

Das mehr oder weniger starke Hervortreten dieser eigentlichen Tumorsymptome ist natürlich in bezug auf Verlauf und Prognose des einzelnen Falles von ausschlaggebender Bedeutung. *Sternberg* hat drei Verlaufsmodalitäten wohl etwas zu schematisch unterschieden: die gewöhnliche Form mit einer Dauer von 10—30, die bösartige mit einer solchen von 3—4 Jahren und endlich die benigne Form, die sich sogar über 5 Jahrzehnte erstrecken kann! Im allgemeinen schreitet die Krankheit nur sehr langsam fort und bleibt oft lange, zuweilen sogar definitiv stationär. Einer Heilung scheint sie nicht fähig zu sein, mit Ausnahme gewisser Fälle von „Graviditätsakromegalie“, die aus einem Übermaß der, schon physiologischerweise während der Schwangerschaft auftretenden Hypertrophie des Hirnanhangs zu resultieren scheinen *(Marek)*. Causae proximae mortis sind: interkurrente Krankheiten, Hirndruck, Diabetes, Kachexie.

Therapeutisch sind wir ziemlich machtlos. Die Exstirpation der Hypophyse auf nasalem oder temporalem Wege (*Eiselsberg, Cushing* u. a.) ist so überaus gefährlich und läßt so wenig Hoffnung auf radikales Operieren zu, daß sie für die Fälle mit starken Hirndrucksymptomen, unerträglichen Kopfschmerzen, drohender Erblindung reserviert bleiben muß. Über die Röntgentherapie der Akromegalie (Bestrahlung des Hirnanhanges am ungefährlichsten jedenfalls vom Nasopharynx, technisch leichter — doch wegen der Mitbestrahlung der Gehirnrinde bedenklicher — auch von der Stirn oder den Schläfen aus) kann noch kein abschließendes Urteil formuliert werden. Selbst deren entschiedenster Befürworter, *Béclère*, hat nur über Erfolge in den Anfangsstadien des Leidens berichten können. Dagegen scheinen wiederholte, zu hohen Tagesdosen ansteigende Arsenkuren den Verlauf in den meisten Fällen günstig zu beeinflussen *(Brissaud)*. Die neuralgiformen Schmerzen und der Diabetes erfordern symptomatische bzw. diätetische Behandlung.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen gegenüber der Akromegalie vor allem die verschiedenen Abarten des Gigantismus, Riesenwuchses in Betracht, hervorgerufen durch eine Verzögerung der Ossifikation im Bereiche der epiphysären Knorpelfugen, infolge deren das Wachstum nicht oder nur sehr spät zum Stillstande kommt und das Skelett exzessive Dimensionen annimmt. Man unterscheidet partiellen Riesenwuchs, der gewöhnlich nur einzelne Extremitäten befällt (oder sogar nur Teile von solchen, z. B. in einem Falle *Wielands* nur die vordere innere Hälfte des einen Fußes!), und allgemeinen Riesenwuchs. Letzterer steht offenbar pathogenetisch der Akromegalie in einer großen Anzahl von Fällen sehr nahe; hat man doch bei diesen röntgenologisch und autoptisch die Vergrößerung der Hypophysis cerebri konstatieren können. Kommt Hyperpituitarismus bei Kindern zustande, so führt er eben, wie *Brissaud* gezeigt hat, zu Riesenwuchs, entsteht er aber nach Verknöcherung der Epiphysenlinien des Skelettes, so äußert er sich durch akromegalische Veränderungen. Bei hypophysärem Gigantismus pflegen die Genitalien rudimentär zu bleiben und auch die sekundären Geschlechtscharaktere (Bart, Pubes etc.) nicht zur Entwicklung zu gelangen. Mit der Akromegalie darf ferner *Maries* „Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique“ nicht verwechselt werden; es handelt sich bei letzterer um enorme, trommelschlägelförmige Verdickung der Endphalangen, nebst starker Krümmung der Nägel und Ankylosierung der Finger- und Zehengelenke — Veränderungen, die bei Patienten mit chronischen Bronchiektasen (seltener mit anderen Erkrankungen der Bronchien und Lungen) gelegentlich sich entwickeln.

Andere dysglanduläre Syndrome.

Wollten wir nun noch sämtliche bisher nicht besprochenen dysglandulären Symptomenkomplexe durchnehmen, so würden wir den Rahmen eines neurologischen Lehrganges in einer Weise überschreiten, die durch das spärliche Hervortreten typischer nervöser Krankheitsbilder beim Agenitalismus und Hypogenitalismus (Kastraten und Eunuchoïde), beim Infantilismus in seinen verschiedenen Abarten und bei der aus Sekretionsstörungen zahlreicher Drüsenapparate resultierenden „Insuffisance pluriglandulaire“ (*Claude* und *Gougerot*) ebensowenig gerechtfertigt wäre, wie durch die geringe praktische Bedeutung jener Zustände. So wollen wir uns denn mit der kurzen Betrachtung zweier klinischer Bilder begnügen, die zwar sehr selten sind,

aber als die neuesten Bereicherungen des Kapitels, das uns während der beiden letzten Vorlesungen beschäftigte, aktuelles Interesse beanspruchen.

Degeneratio adiposo-genitalis (Fröhlichsche Krankheit, hypophysärer Eunuchismus).

Diese seltene Krankheit entsteht durch Hypophysentumoren, die keine Hyperfunktion des Gehirnanhanges bedingen, vielmehr rein destruktiv wirken, ferner durch seröse Meningitiden in der mittleren Schädelgrube *(Goldstein, Th. Schwartz),* oder endlich durch traumatische Läsionen, wie z. B. das Eindringen einer Flobertkugel in die Sella turcica in einer Beobachtung von *Madelung.* Es handelt sich demnach um den klinischen Ausdruck des Hypopituitarismus, der Hypophyseninsuffizienz, was durch die Besserung der Symptome auf Verabreichung von Hypophysensubstanz bestätigt wird. Zuweilen können übrigens auch Krankheitsprozesse, die nicht in der Hypophyse selbst, bzw. ihrer nächsten Umgebung, sondern an anderen Teilen der Schädelbasis sitzen, durch Nachbarschaftswirkung zu den Kardinalsymptomen der Degeneratio adiposo-genitalis führen: exzessive Fettentwicklung nebst Zurückbleiben in der Entwicklung der Genitalien und der sekundären Geschlechtscharaktere (bzw. Funktionsstörung und Atrophie der Sexualorgane — falls das Leiden erst jenseits der Pubertät auftritt). Zuweilen kombiniert sich dieser hypophysäre Eunuchismus mit Zwergwuchs. Daß die Genitalstörung dem Hyper- und dem Hypopituitarismus gemeinsam ist, mag paradox erscheinen; doch haben auch *Basedow*sche Krankheit und Myxödem gemeinsame Züge, z. B. Verdauungsstörungen, Unregelmäßigkeiten der Menses, Haarausfall.

Nach *Falta, v. Noorden* u. a. wäre für die Degeneratio adiposo-genitalis der Ausfall der Pars glandularis des Hirnanhanges verantwortlich, eine Anschauung, die noch nicht allgemein akzeptiert ist. Jedenfalls konstatiert man bei totalen Hypophysenatrophien (mit Schwund des drüsigen, intermediären und nervösen Anteils) ein anderes klinisches Bild, dasjenige der „hypophysären Kachexie": Menopause, Muskelschwäche, Gedächtnisverlust, Anämie, Senium praecox, Tod im Koma (Beobachtungen von *Simmonds* u. a.).

Dyspinealismus.

Erst in neuerer Zeit ist durch *Oestreich, Slavyk, Frankl-Hochwart, Raymond, Claude* u. a. bekannt geworden, daß auch die Epiphysis cerebri, die Zirbeldrüse, Glandula pinealis, eine Blutdrüse ist, deren Hormone während der Kindheit von wesentlichem Einflusse auf die

geistige und körperliche Entwicklung des Individuums ist. Es erzeugen demgemäß bei Kindern gewisse Tumoren der Vierhügelgegend, neben den Korrelaten der an benachbarten Neuronen angerichteten Zerstörungen (Pupillen- und äußere Augenmuskellähmungen, Ataxie, Schwerhörigkeit, Sehstörungen) noch folgenden Symptomenkomplex: Hyperplasie der Genitalien, abnormes Längenwachstum des Körpers, ungewöhnlichen Haarwuchs, sexuelle und geistige Frühreife. Man nimmt in diesen Fällen eine Insuffizienz der Zirbelsekretion an; letztere wirke, indem sie die Genitalentwicklung normalerweise hintanhalte, der Hypophysensekretion antagonistisch. Histologische Belege für einen solchen Antagonismus konnten freilich bis jetzt nicht erbracht werden *(Shunji Uemura)*.

Vorlesung XXV.

Sympathicuserkrankungen, Angio- und Trophoneurosen.

M. H.! Derjenige Teil unseres Nervensystems, von dessen Störungen heute die Rede sein soll, hat andere Attribute als Gehirn Rückenmark, motorische, sensible und sensorische Nerven. Unserem Bewußtsein und unserem Willen entzogen, bis zu einem gewissen Grade vom cerebrospinalen Apparate unabhängig, scheint er auch nicht von ferne an die Bedeutung des letzteren heranzureichen. Spielt er doch, um mit *A. v. Kölliker* zu reden, während das Gehirn wie ein mächtiger Herrscher hoch oben in den Prunkgemächern des Schädels thront, nur die Rolle eines Dieners, der in den unteren Wirtschaftsräumen des Körpers seine bescheidene Tätigkeit entfaltet. Und doch ist auch diese nicht ohne Belang, und das Gehirn selbst ist in letzter Linie an sie gewiesen. Ja, für das ganze Leben des Individuums, wie für dasjenige der Art hat ein System, welches die Herztätigkeit, den gesamten Kreislauf, die Absonderungen und Ernährungsvorgänge sowie die Fortpflanzung regelt, eine fundamentale Bedeutung.

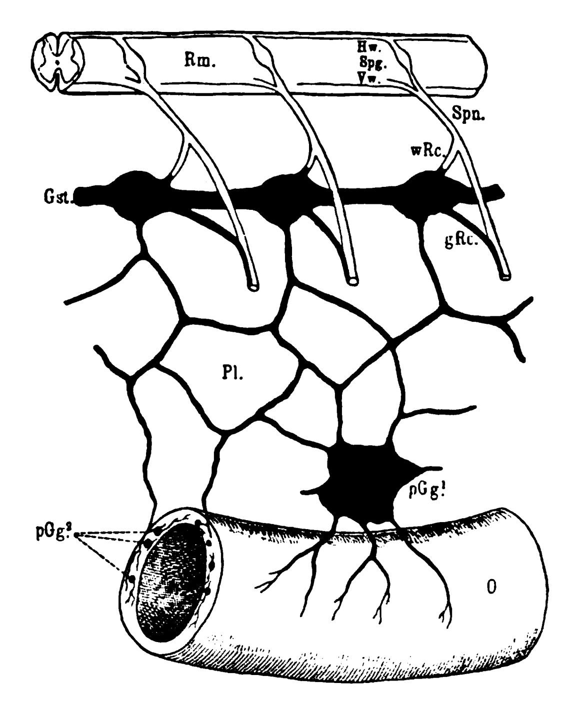
Dieses Nervensystem hat man als das sympathische oder autonome dem cerebrospinalen, als das viscerale dem somatischen, als das vegetative dem animalen entgegengesetzt. Neuerdings ist es aber Usus geworden, „sympathisch" und autonom" nicht mehr promiscue zu gebrauchen, sondern „sympathisch" für das System des Grenzstranges, „autonom" für die visceralen nervösen Apparate im Bereiche des Kopfes und der Beckenorgane zu reservieren (kranialautonomes und sakralautonomes System).* Eine Trennung in diese beiden Unter-

* Das kranialautonome System steht in Verbindung mit dem Mittelhirn und dem verlängerten Mark, das sakralautonome mit dem zweiten, dritten und vierten Segment der Medulla spinalis. Zum kranialautonomen System gehören z. B. das Ganglion ciliare, das Ganglion oticum, das Ganglion sphenopalatinum, zum sakralautonomen der Plexus hypogastricus und die Ganglia pelvica. Beide Systeme werden auch als das „kraniosakrale" oder als das „parasympathische" zusammengefaßt.

abteilungen ist u. a. durch Unterschiede in deren toxikologischer Beeinflußbarkeit gerechtfertigt, die uns besonders durch die glänzenden Arbeiten des englischen Physiologen *Langley* bekannt geworden sind, auf die aber näher einzugehen uns zu weit führen würde.

Wir können jedoch nicht umhin, in Kürze die Prinzipien zu skizzieren, welche den anatomischen Aufbau und die physiologische Differenzierung des visceralen Nervensystems beherrschen. Dessen eigentliches Kriterium gegenüber dem somatischen Nervensystem ist der Umstand, daß zahlreiche Nervenzellen bis weit hinaus gegen die Peripherie in seinem Verlauf eingeschaltet sind. Diese Einschaltung geht jedoch in zweierlei Weise vor sich, indem einesteils sympathische Zellen sich zu kompakten Ganglien gruppieren, die durch Faserzüge miteinander verbunden, den sogenannten „Grenzstrang" bilden, andrerseits aber sowohl in der Nähe der Eingeweide, als auch in der Substanz der Eingeweide selbst noch weitere Zellanhäufungen zu konstatieren sind. Wie Sie wissen, liegt der Grenzstrang vom Halse bis zum Steißbein der Wirbelsäule vorne auf und steht durch die „Rami communicantes albi" mit den Rückenmarkswurzeln, bzw. mit Ganglienzellen des Rückenmarkes (in den Vorder- und Seitenhörnern, sowie in der Nähe der *Clarke*schen Säulen gelegen) in Verbindung: andrerseits läßt er die „Rami communicantes grisei" peripherwärts wieder an die Spinalnerven herantreten (siehe Fig. 151), mit dessen Fasern innig gemischt sie nun weiter ziehen, um schließlich an die Blutgefäße zu gelangen und deren Innervation zu übernehmen.* — Die nicht zum


Fig. 151.



Schema des sympathischen Nervensystems.
Rm = Rückenmark; *Hm* = Hinterwurzel; *Vw* = Vorderwurzel; *Spg* = Spinalganglion; *Spn* = Spinalnerv; *Gst* = Grenzstrang (laterales Gangliensystem); pGg^1 = peripheres Ganglion in der Nähe, pGg^2 = peripheres Ganglion in der Wand des innervierten Organs (kollaterales Gangliensystem); *Pl* = Plexus, sympathisches Geflecht; *O* = innerviertes Organ (Hohlorgan).

* In den Rami communicantes albi verlaufen die spino-sympathischen (= „praeganglionären"), in den Rami communicantes grisei die sympathiko-vaskulären (= „postganglionären") Gefäßbahnen.

Grenzstrang gehörigen sympathischen Ganglien (jener wird nach *Gaskell* als das „laterale", diese werden als das „kollaterale" Gangliensystem bezeichnet) stehen mit ihm durch die visceralen Plexus in Verbindung. Letztere unterscheiden sich von den Geflechten des somatischen Nerven einerseits durch ihren netzförmigen Aufbau, andrerseits durch ihre graue (d. h. markscheidenlose) Beschaffenheit. Kollaterale Ganglien sind z. B. das Ganglion coeliacum, solare, mesentericum in der Bauchhöhle, das *Ludwig*sche, *Bidder*sche, *Remak*sche Ganglion in der Herzwand etc. Wichtig ist nun, daß dem lateralen und dem kollateralen sympathischen Gangliensystem eine verschiedene, und zwar in gewissem Grade antagonistische funktionelle Bedeutung zukommt: Die aus den Zellen des lateralen Gangliensystems, also aus dem „Grenzstrange" stammenden Neurone dienen der Vasokonstriktion, der Ringmuskelkontraktion der Hohlorgane und der Herzbeschleunigung. Dagegen bewirken diejenigen aus den kollateralen Zellanhäufungen eine Vasodilatation, Längsmuskelkontraktion und Herzhemmung. Was speziell diese letztere anbelangt, so ist hervorzuheben, daß der Plexus cardiacus einen wichtigen Zuzug aus dem Nervus vagus erhält (der übrigens auch mit den sympathischen Geflechten der Lunge und des Magens, sowie mit dem Plexus coeliacus anastomosiert!) und wir sahen ja schon in Vorlesung II, daß Reizung dieses Nerven die Bewegung des Herzens verlangsamt. Liegt in dieser Tatsache ein Übergriff des cerebrospinalen Systems auf das Gebiet des visceralen? Werden hier direkt vom Gehirne vegetative Funktionen ohne Mitwirkung des Sympathicus ausgeübt? Keineswegs. Denn der Vagus hat in seiner Eigenschaft als Herznerv nur die prinzipielle Bedeutung eines Ramus communicans albus. Die eigentlichen Hemmungsapparate des Herzens sind intrakardiale — also zum kollateralen Systeme gehörige — Ganglien, welche ihre „postganglionären" inhibierenden Fasern dem Herzmuskel abgeben.

Es ist das große Verdienst des englischen Neurologen *Henry Head*, darauf hingewiesen zu haben, daß bei Erkrankungen innerer Organe vielfach Schmerzen oder auch Hauthyperästhesien in denjenigen radikulären Zonen auftreten, die dem Rückenmarksegmente entsprechen, aus dem das betreffende Eingeweide seine Rami communicantes bezieht. Die „*Head*sche Zone" für das Herz liegt z. B. im Hautareale des ersten Thorakalsegmentes, diejenigen für die Bronchien in den Arealen *Th 2* bis *Th 4*, diejenige für die Blase in *L 5* bis *S 3* etc.

A. Sympathicuserkrankungen.

Die Pathologie des Sympathicus muß bis jetzt noch als dasjenige Gebiet der Nervenheilkunde bezeichnet werden, in welchem tatsächliches Wissen am spärlichsten vorliegt und mehr oder weniger gut fundierte Hypothesen an dessen Stelle zu treten versuchen. So schildern neuerdings einige Autoren der Wiener Schule (*Eppinger, Hess* u. a.) einen Symptomenkomplex, der einer Hyperfunktion des Vagus, bzw. des autonomen Systemes seine Entstehung verdanken soll, unter dem Namen „Vagotonie": solche Patienten würden sich durch Pupillenenge (Reizung des Ganglion ciliare), Salivation und Tränenfluß (Reizung der Chorda tympani und des Nervus lacrimalis), Hyperhidrose (Reizung der Schweißnerven), Bradykardie, Pulsus irregularis respiratorius,

respiratorische Arhythmie (Reizung des Herz- und Lungenvagus), Asthma bronchiale (Reizung der glatten Bronchialmuskulatur), Hyperacidität und gesteigerte Magenperistaltik (Reizung des Magenvagus) und anderes mehr auszeichnen.

Ihre pathogenetische Auffassung jener Zustände stützen die obenerwähnten Autoren auf eine bestimmte pharmakodynamische Reaktion der betreffenden Patienten: sämtliche Erscheinungen der „Vagotonie" sollen nämlich nach großen Atropindosen verschwinden, durch Pilocarpinverabreichung dagegen eine beträchtliche Steigerung erfahren, während auf Adrenalininjektionen die sogenannte „Adrenalinglykosurie" ausbliebe. Weitere Untersuchungen werden zeigen müssen, inwiefern eine derartige Lokalisation eines klinischen Syndromes auf experimentell-pharmakologischem Wege Beweiskraft beanspruchen kann.

Am genauesten bekannt und am einfachsten physiopathologisch zu erklären ist derjenige Symptomenkomplex, der durch eine Läsion des Halssympathicus zustande kommt und den wir als das *Horner-Bernard*sche Syndrom bezeichnen. Wir haben ja bereits darauf hingewiesen (siehe oben S. 208), daß durch die 3 Ganglien des cervicalen Grenzstranges die Fasern aus dem Centrum cilio-spinale des untersten Halsmarkes zum Auge verlaufen: sie innervieren 1. den Musculus tarsalis superior, 2. den Musculus orbitalis, 3. den Musculus dilatator pupillae; Wegfall ihrer Funktion hat demgemäß Enophthalmus (Tiefstand des Augapfels), Lidspaltenverengerung („sympathische Ptosis") und paralytische Miosis zur Folge (siehe Fig. 152). Da nun aber der Halssympathicus auch vasomotorische und schweißsekretorische Fasern für die entsprechende Gesichtshälfte führt, resultiert ferner aus seiner Ausschaltung eine Vasomotorenlähmung jenes Bezirkes; sie äußert sich in frischen Fällen durch Hitze und Rötung, später aber meistens durch Cyanose und Kälte (siehe Vorlesung I, S. 13) und Anidrosis derselben Partien. Doch kommt beim *Horner-Bernard*schen Symptomenkomplexe recht oft auch Hyperhidrosis einer Gesichtshälfte* vor; es scheinen sich demnach Reiz- und Ausfallssymptome zu kombinieren. Als Ursachen jenes Syndroms kommen folgende, auf den cervicalen Grenzstrang einwirkende Faktoren in Betracht: Strumen, Verletzungen (auch operativ!), Drüsentumoren (bzw. maligne Lymphome),

* Eine Halssympathicus-Neurose „sui generis" ist die paroxysmale Hyperhidrosis einer Gesichtshälfte (ohne irgendwelche sonstigen Symptome), die man nicht gerade selten zu beobachten bekommt. Hie und da sah ich auch schon Ähnliches im Gebiete der Extremitäten, z. B. eine anfallsweise auftretende profuse Hydrorrhoe, welche sich strikt auf das Gebiet des linken Ulnaris beschränkte.

„Halsrippen“ und ähnliches. Nicht selten läßt uns aber die genaueste Untersuchung keine derartige Noxe eruieren und wir haben dann eine an sich harmlose pathologische Erscheinung vor uns, die wir „faute de mieux“ als „neurotisch“ bezeichnen müssen. Eine einseitige Reizung des Halssympathicus kommt relativ oft bei Lungenspitzentuberkulose vor, indem auf der Seite der Lungenläsion die Pupille, eventuell auch die Lidspalte erweitert ist. Bei einem Eisenbahnarbeiter, der zwischen

Fig. 152.



Horner-Bernardscher Symptomenkomplex
(Enophthalmus, Lidspaltenverengerung, Moisis) bei Läsion des linksseitigen Halssympathicus.

zwei Wagen eingeklemmt worden war, habe ich, infolge Stauungsblutung in der Nähe des Halssympathicus ebenfalls eine einseitige Sympathicusreizung (Exophthalmus, Mydriasis, Lidspaltenerweiterung) beobachtet.

Als „Neurosen“, und zwar als „vasomotorisch-trophische Neurosen“, werden auch eine Reihe von interessanten, ätiologisch leider recht dunkeln, jedenfalls aber auf sympathischem Gebiete sich abspielenden Störungen rubriziert, die wir nun einzeln Revue passieren lassen wollen. Es sind dies: die Akroparästhesie, die angiospastische Dys-

basie, die angiospastische Gangrän, die Sklerodermie, der neurotische Hydrops, die Erythromelalgie und -prosopalgie die Hemiatrophia und Hemihypertrophia facialis.

B. Die Akroparästhesie.

Die Akroparästhesie (die Benennung stammt von *Schultze*), wohl die häufigste der vasomotorischen Neurosen, betrifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle weibliche Personen und tritt am häufigsten zwischen 40 und 55 Jahren auf. Das Klimakterium scheint eine besondere Prädisposition zu schaffen, ebenso allgemeine Nervosität (Neurasthenie oder Hysterie); auf den Einfluß exogener Momente deutet die Häufigkeit des Leidens bei Individuen hin, deren Extremitäten Durchnässungen und Erkältungen besonders ausgesetzt sind, z. B. Waschfrauen.

Das Leiden äußert sich in anfallsweise auftretenden, sehr unangenehmen, manchmal sogar zu förmlichen Schmerzen sich steigernden Parästhesien, welche meistens in den Händen, seltener in den Füßen lokalisiert sind. Die Ursache dieser peinlichen Sensationen (Ameisenlaufen, Prickeln, Kitzeln, Stechen, „Einschlafen" etc.) sind Krampfzustände der peripheren Arterienzweige, was aus der lividen, aus Blässe und Cyanose resultierenden Verfärbung hervorgeht, die man in schweren Fällen während des akroparästhetischen Anfalles an den befallenen Teilen wahrnehmen kann (während leichte Fälle keine sichtbare Veränderung darbieten). Die Anfälle treten mit Vorliebe nachts oder frühmorgens (wenn der Blutdruck am niedrigsten!) und in der Regel bilateral auf. Nach Abklingen des Anfalles tritt zuweilen reaktive Rötung der Finger oder Zehen ein. In der großen Mehrzahl der Fälle sind während des Anfalles, gelegentlich aber auch interparoxysmal, leichte Sensibilitätsstörungen, an den befallenen Extremitätenenden zu konstatieren; sie weisen an der Pulpa der Finger (bzw. Zehen) ihr Maximum auf und nehmen proximalwärts rasch ab. *Déjérine, Trombert* u. a. haben auch gelegentlich neben diesem typischen Verhalten („ischämische Gefühlsstörung" *Schlesingers*) radikulär angeordnete Hypästhesien bei Akroparästhesien beobachtet; trotz vielfacher Nachuntersuchungen habe ich bisher diese Beobachtungen in einem einzigen Falle bestätigen können.

Die Diagnose des Leidens ist meistens überaus leicht. Nur muß man sich daran erinnern, daß auch eine Reihe von anderen Affektionen mit Parästhesien an Fingern und Zehen einhergehen oder beginnen

können. So der Ergotismus („Kriebelkrankheit"), das „intermittierende Hinken", die Dysbasia angiosclerotica intermittens (siehe Vorlesung XV, S. 315), respektive deren an den Obergliedmaßen lokalisiertes Analogon (Dyspraxia angiosclerotica intermittens), dann die Tabes dorsalis, die multiple Sklerose, die Tetanie, die Akromegalie und endlich, wie wir bald sehen werden, die angiospastische Gangrän (*Raynaud*sche Krankheit), die mit der Akroparästhesie insofern verwandt ist, als sie die bösartige, höhere Intensitätsstufe der „vasokonstriktorischen Extremitätenneurose" darstellt. Eng sind jedenfalls auch die Beziehungen zwischen Akroparästhesie und Angina pectoris vasomotoria *(Nothnagel, Curschmann),* bei welcher, ebenfalls mit Bevorzugung der Nacht- und Morgenstunden, dieselben subjektiven und objektiven Anomalien an den Fingern auftreten, dabei aber auch Palpitationen, Präcordialangst, Schmerzen in der Herzgegend mit Ausstrahlung in den linken Arm — also die Symptome der echten Angina pectoris. Im Gegensatz zu letzterer fehlen jedoch alle Anhaltspunkte für sklerotische oder luetische Erkrankung der Aorta oder der Coronargefäße, vielmehr betrifft das eminent gutartige Leiden gewöhnlich körperlich ganz gesunde Personen, meistens hysterische Frauen jugendlichen Alters. Psychische Traumen werden fast immer als Ätiologie eruiert; *Curschmann* beschuldigt unter anderem den Coitus interruptus.

Die Prognose der Akroparästhesie kann nicht generell festgestellt werden. Es gibt Fälle, die jeder Behandlung trotzen, wenn sie auch gewöhnlich einen Wechsel von Besserungen und Rückfällen aufweisen (solche Remissionen treten gewöhnlich in der warmen Jahreszeit auf). Andrerseits habe ich aber eine nicht ganz geringe Anzahl von Fällen in Heilung übergehen und viele bis zu einem durchaus erträglichen Grade sich dauernd bessern sehen. Quoad vitam ist das Leiden ganz harmlos, quoad functionem nicht allzu störend, da es kaum jemals eigentliche Arbeitsunfähigkeit bedingt.

In therapeutischer Hinsicht sind in erster Linie elektrische Applikationen zu empfehlen: faradische Pinselung, faradische Handbäder, „Vierzellenbäder". Ferner bringen zeitweise Chininkuren vielen solchen Patienten eine dauernde oder lang anhaltende Erleichterung. Man gibt jeden Abend vor dem Schlafengehen eine Kapsel zu 0·5 Chinin. sulfuric. oder Chininphytin (Kombination mit Phosphor) während 2—4 Wochen. Zwischen diesen eigentlichen Chininkuren kann Chinin in kleinen Dosen weitergegeben werden, etwa in Form folgender Pillen: Rp. Chinin. sulfur. 3·0, Extract. nuc. vom. 1·5, Extract. hyoscyam. 2·5, Extract. Valerian. 7·0. M. f. pil. Nr. C. DS. 3mal täglich 2 Pillen

nach dem Essen. Bei klimakterischer Form ist ein Versuch mit Ovarialtabletten durchaus gerechtfertigt. — Zum Waschen darf nur warmes Wasser verwendet werden. Nachts läßt man den Patienten pelzgefütterte „Tatzen“ oder Socken tragen; manchmal schaffen auch die (allerdings etwas umständlichen) feuchtwarmen *Priessnitz*schen Einpackungen an Händen und Füßen eine große Linderung der Beschwerden.

C. Die angiospastische Dysbasie.

Das durch organische Erkrankung peripherer oder auch spinaler Gefäße zustande kommende „intermittierende Hinken“ haben wir bereits in Vorlesung XV kennen gelernt. Es gibt nun aber auch eine rein vasomotorische Form dieses Syndroms, auf die *Oppenheim* zuerst aufmerksam gemacht hat und die neuerdings von *Curschmann* genauer studiert worden ist. Ersterer hat einen Fall von Claudicatio intermittens 15 Jahre lang beobachtet, ohne daß sich die schweren Folgen des Gefäßverschlusses entwickelt hätten. Daraus ergab sich für ihn die Möglichkeit, daß dauernde, wenn auch an Intensität wechselnde spastische Zustände in der Muskulatur der Arterienwand vorkommen, welche die Beschwerden des intermittierenden Hinkens hervorrufen können. Er gab auch der Vermutung Raum, daß eine angeborene Enge des Gefäßsystems der Entstehung dieser Störung Vorschub leistet. *Curschmann* sah bei 18—22jährigen Personen intermittierendes Hinken mit allen subjektiven Symptomen, auch mit dem Fehlen einiger Fußpulse und konnte Arteriosklerose und Arteriitis mit Sicherheit ausschließen; durch plethysmographische Untersuchungen kam er dazu, die Möglichkeit eines dauernden Krampfzustandes der Arterien anzunehmen. Ich selbst habe Schreibkrampfformen, die mit Kälte und Lividität der Hand einhergingen, als vasomotorisch-neurotische Dyspraxie der oberen Extremität aufgefaßt. Ferner ist angiospastische Dysbasie als gelegentliche Komplikation der senilen Osteomalacie festgestellt worden *(Curschmann, Schlesinger)*. Aber die erwähnten Fälle sind im ganzen recht selten und ich möchte Ihnen darum ans Herz legen, die Diagnose auf eine funktionelle, also gutartige Form von intermittierendem Hinken oder ähnlicher Funktionsstörung der Obergliedmaßen, jedenfalls erst nach langer, gründlicher Beobachtung zu stellen, in dubio aber stets eine organische Gefäßläsion zu vermuten und diese Annahme zur Basis Ihrer Therapie zu machen.

Diese letztere wird übrigens bei angiospastischer und bei angiosklerotischer intermittierender Dysbasie sich im allgemeinen decken. Man wird den Alkoholgenuß einschränken, den Tabak verbieten. Nicht

minder wichtig ist das unbedingte Verbot der verkehrten „therapeutischen“ Maßnahmen, welche solche Patienten aus eigenem Antriebe und auf unvernünftigen Rat hin nur allzu oft anwenden: Kaltwasserprozeduren, heiße Fußbäder, übertriebene Gymnastik und Massage, forcierte Märsche usw. Dasselbe gilt vom Gebrauche von Gummistrümpfen und Wadenbinden. Zu vermeiden sind alle energisch vasomotorisch wirkenden Substanzen: starker Tee, Kaffee, Gewürze. Ferner ist für gleichmäßiges Warmhalten der Füße und Unterschenkel zu sorgen (geeignete Wahl des Aufenthaltsortes, Arbeitsraumes, der Fuß- und Beinbekleidung, des Bettzeuges, gelegentliches mildes Frottieren mit temperiertem Wasser). Heiße Fußbäder sind zu vermeiden, warme Fußbäder dagegen ebenso zu empfehlen, wie Applikationen von Fango, Moorerde, *Priessnitz*schen Umschlägen etc. *Erb* hat das galvanische Fußbad sehr lebhaft empfohlen: entweder so, daß beide Füße in getrennten Wannen mit Salzwasser von 27—29° R gestellt werden, dann in jede Wanne eine Polplatte gelegt und ein stabiler Strom von 12—20 MA. erst in der einen, dann in der anderen Richtung je 3—6 Minuten hindurchgeleitet wird — oder aber so, daß beide Füße in eine Wanne mit der Kathode gesetzt werden, während die Anode auf dem Ischiadicus in der Kniekehle oder dem Plexus am Kreuz ruht. Von Medikamenten kommen in erster Linie gefäßerweiternde Substanzen in Betracht (Chininkuren, wie bei Akroparästhesie, auch Nitrite, Nitroglycerin und Diuretin sind empfohlen worden), in zweiter Linie Herztonica, und zwar solche, von welchen eine bessere Blutversorgung und eine Begünstigung des Kollateralkreislaufes zu erwarten sind, ohne daß sie eine Wirkung auf die Vasomotoren ausüben: also vor allem die Strophantuspräparate im Gegensatze zur Digitalis. Einfache oder kohlensaure Solbäder sind wegen ihrer gefäßdilatierenden Wirkung zu empfehlen. Von größter Wichtigkeit ist endlich die Regelung der Bewegung und des Gebrauches der Beine. Zuerst ist womöglich vollkommene Ruhe und längeres Liegen zu verordnen, jedenfalls aber jede stärkere Anstrengung zu untersagen und das Gehen nur in solchen „Dosen“ zu gestatten, die keine Beschwerden aufkommen lassen. Erst dann, wenn eine deutliche Besserung erzielt ist, läßt man den Patienten „mit der Uhr in der Hand“ vorsichtig gesteigerte Gehübungen vornehmen.

D. Die angiospastische symmetrische Gangrän, Raynaudsche Krankheit, „Asphyxie locale symétrique“.

Diese sehr seltene Krankheit — ich habe davon nur sechs Fälle gesehen — ist als die höchste Intensitätsstufe der vasokonstriktorischen

Extremitätenneurose aufzufassen; der gelegentlich, aber keineswegs regelmäßig festgestellte pathologisch-anatomische Befund (endarteriitische und endophlebitische Veränderungen) ist wohl als sekundär aufzufassen. Die *Raynaud*sche Krankheit bevorzugt, im Gegensatze zur Akroparästhesie, kein Geschlecht in besonderem Maße und ihr Prädilektionsalter scheint schon in jüngeren Jahren (20—35) zu liegen; *Cassirer* sah sogar einen Säugling an symmetrischer Gangrän erkranken. Ätiologisch spielt jedenfalls neuropathische Disposition die Hauptrolle; viele Fälle betreffen hysterische, psychasthenische oder psychotische Patienten. Bei einem meiner Fälle war eine recent überstandene, aber gründlich behandelte Lues anamnestisch zu eruieren („*Wassermann*“ negativ) und Syphilis findet sich auch bei einer ganzen Reihe von *Raynaud*fällen der Literatur vermerkt (*Hutchinson, Giroux, Bosányi, Durante* etc.). *Nékam* und *Curschmann* beobachteten familiäres Auftreten. Von Gelegenheitsursachen werden besonders akute Infektionskrankheiten, Traumen, schwere Gemütsbewegungen und Erkältungen angegeben.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit einem Anfalle von „lokaler Synkope“. Ein oder mehrere Finger oder Zehen werden durch einen Krampf ihrer arteriellen wie venösen Gefäße kalt, wachsbleich und so ischämisch, daß tiefe Nadelstiche keinen Blutstropfen hervortreten lassen. Nun muß ich Sie aber ja davor warnen, etwa jede derartige lokale Synkope als Vorläufer der *Raynaud*schen Krankheit aufzufassen! Vielmehr kommt dieses Phänomen („Leichenfinger“, „doigts morts“) sehr häufig als eine ganz harmlose Erscheinung bei Neurasthenikern und sonstigen Psychoneurotikern vor, wie wir in Vorlesung XXVII sehen werden, ebenso bei *Bright*scher Krankheit. Charakteristisch für die *Raynaud*sche Abart dieses Symptomes ist einerseits ihr Auftreten an symmetrischen Stellen der oberen oder unteren Extremitätenpaare, andrerseits die (oft entsetzlich heftigen) Schmerzen, die sie einleiten oder begleiten. Unter Fortdauer oder sogar Zunahme dieser Schmerzen schließt sich an das Stadium der lokalen Synkope, das von kurzer, minuten- bis stundenlanger Dauer ist, dasjenige der „lokalen Asphyxie“ an, das beträchtlich länger anhält, viele Stunden bis mehrere Tage dauern kann. An den Fingern oder Zehen, und zwar fast ausschließlich im Bereiche ihrer Endphalangen, tritt jetzt eine fleckige, zuerst bläuliche, dann immer dunkler werdende, schließlich schiefergraue Verfärbung auf, zuweilen außerdem Blutaustritte unter der Haut, bullöse Abhebungen der Epidermis. Nun stellt sich in den günstigen Fällen die Zirkulation wieder her, wobei zunächst eine starke Rötung der Finger an Stelle der regionären Cyanose tritt („Stadium

des lokalen Rubor"). In den schlimmen Fällen aber geht die lokale Asphyxie in die Gangrän der befallenen Teile über: diese kann eine totale sein, wobei ganze Phalangen mumifiziert und abgestoßen werden, oder auch eine partielle, wobei es nur zur Nekrose circumscripter Hautpartien kommt. Feuchte Gangrän ist recht selten; ich sah sie im oben erwähnten Falle mit luetischer Vorgeschichte. Eine andere, noch seltenere Atypie der *Raynaud*schen Krankheit beruht darauf, daß nicht die Extremitätenenden, sondern mehr oder weniger große Partien der Unterschenkel, des Gesäßes, oder aber daß die Nasenspitze, das Ohrläppchen etc. vom Leiden befallen werden.

Die relativ gutartigen, d. h. nicht bis zum gangranösen Stadium gedeihenden *Raynaud*schen Paroxysmen können sich Jahre oder Jahrzehnte lang wiederholen, um dann schließlich doch zu Verstümmlungen zu führen. Ausnahmslos leidet das Allgemeinbefinden der Patienten beträchtlich unter den überaus schmerzhaften Anfällen. Von regelmäßigen Begleiterscheinungen des peripheren Gefäßkrampfes ist die starke Hyperästhesie zu erwähnen, die sich während desselben in den befallenen Teilen geltend macht, von gelegentlichen Komplikationen sind von Interesse die Lähmung des Halssympathicus (*Horner-Bernard*scher Symptomenkomplex), ferner paroxysmale Störungen der Sinnesorgane, die wohl auch auf Vasomotorenspasmus beruhen (vorübergehende Taubheit, Erblindung, Ageusie); hierher gehören wohl auch die Beobachtungen transitorischer Aphasie, Hämoglobinurie etc.

Der Verlauf kann ein recht akuter sein, indem nach einem oder wenigen Anfällen die Krankheit durch Abstoßung der befallenen Phalangen zum Abschlusse kommt. In anderen Fällen aber stellen die immer rezidivierenden Paroxysmen eine lebenslängliche Plage dar. Das Leben selbst ist durch die angiospastische Gangrän (wenn wir von den spärlichen Fällen absehen, die zu einer Sepsis führten) nicht bedroht.

Differentialdiagnostisch ist, wie ich schon betonte, an die harmlose Form des „doigt mort" zu denken. Ein gutartiges Leiden stellt auch die „Acrocyanosis chronica anaesthetica" *Cassirers* dar. Bei dieser Affektion entwickelt sich ganz allmählich eine Asphyxie der Extremitätenenden, die mit Parästhesien und beträchtlicher lokaler Abstumpfung der Sensibilität, zuweilen auch mit trophischen und sekretorischen Störungen (Volumzunahme der Weichteile, Hyperidrose, Geschwürsbildung) einhergeht. Von meinem Schüler *J. Fässler* wurden Fälle ohne Sensibilitätsstörungen, aber mit im Übrigen identischer Symptomatologie, als „Acrocyanosis chronica simplex" von der

anästhetischen Form abgetrennt. Schwierig kann sich die Unterscheidung von der arteriosklerotischen „Spontangangrän“ dann gestalten, wenn dieser letzteren Anfälle intermittierenden Hinkens, bzw. intermittierender Dyskinesie der Obergliedmaßen eine Zeitlang vorausgegangen sind. Doch unterscheiden sich die angiosklerotisch-dyskinetischen Paroxysmen von denjenigen der *Raynaud*schen Krankheit dadurch, daß sie von der motorischen Inanspruchnahme der betreffenden Extremität abhängig sind und durch Ausruhen zurückgehen, daß die begleitenden vasomotorischen Hautveränderungen nie sehr hochgradig sind (fleckige, marmorierte Beschaffenheit des Integuments, aber keine Akrocyanose!), und daß die Pulse an den peripheren Arterien dauernd aufgehoben, bzw. stark herabgesetzt sind. Unscharf ist die Abgrenzung der *Raynaud*schen Krankheit gegenüber der „multiplen neurotischen Hautgangrän“, bei der an verschiedenen Hautstellen nach schmerzhaften Prodromis oder auch nur unter brennenden und prickelnden Parästhesien oberflächliche Nekrosen entstehen. Bei Stellung dieser Diagnose ist aber höchste Vorsicht am Platze; die Affektion betrifft sehr oft hysterische Patienten, die, wie wir sehen werden, zu Selbstverstümmlungen ungemein tendieren; in einem meiner Fälle konnte ich durch chemischen Nachweis von Silber in den Hautschorfen den Beweis erbringen, daß die Kranke sich die Nekrosen mit dem Höllensteine beigebracht hatte. Die Mutilationen der Syringomyelie und Lepra sind durch ihre Schmerzlosigkeit von denjenigen der *Raynaud*schen Krankheit in schärfster Weise unterschieden.

Die Behandlung der *Raynaud*schen Krankheit ist nach Analogie derjenigen der Akroparästhesie und des intermittierenden Hinkens durchzuführen (siehe oben S. 523 und 525), nur wird man gut tun, von allen faradischen Applikationen, die hier ungünstig wirken können, von vornherein Abstand zu nehmen. Die stets vorhandene allgemeine Nervosität muß nach den in Vorlesung XXVIII zu besprechenden Grundsätzen mit möglichster Sorgfalt bekämpft werden; muß sie doch als das eigentliche Substrat der vasomotorischen Neurose aufgefaßt werden. Die heftigen Schmerzen machen den Appell an die wirksamsten Antineuralgica (siehe oben S. 83ff.) notwendig. Zuweilen ist die Morphiumspritze nicht zu umgehen.

E. Die Sklerodermie.

Dieses Leiden, das meistens bei Frauen mittleren Alters zur Beobachtung gelangt und von *Thirial* zum ersten Male beschrieben worden

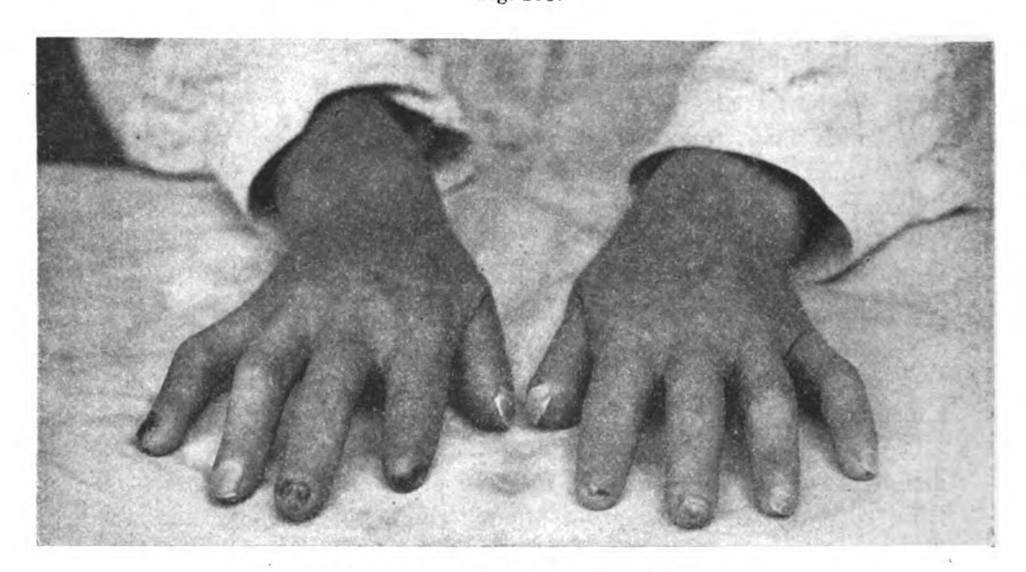
ist, tritt viel häufiger als die *Raynaud*sche Krankheit auf, muß aber dennoch als eine seltene Affektion bezeichnet werden. Es ist charakterisiert durch die chronische Entwicklung einer schweren trophischen Hautalteration, die nur selten in diffuser Weise das gesamte Integument betrifft, gewöhnlich auf bestimmte Partien von Gesicht, Hals, Thorax und Oberextremitäten beschränkt ist. Die untere Rumpfhälfte und die Beine entgehen meistens der Erkrankung. Ätiologisch wissen wir nichts sicheres; es wären hier diejenigen Punkte zu wiederholen, die wir bei Besprechung der *Raynaud*schen Krankheit angeführt haben.

Die sklerodermisch veränderten Hautpartien zeigen bei vollentwickeltem Krankheitsbilde ein äußerst charakteristisches Aussehen: sie sind verdünnt, glatt, elfenbein- oder speckartig glänzend, gespannt, kühl, verhärtet und fest auf ihrer Unterlage fixiert. Die Farbe ist gewöhnlich blaß, zuweilen aber gelblich oder bräunlich pigmentiert, auch kommt ein Nebeneinander von vitiliginösen und pigmentierten Flecken vor. Oft ist die erkrankte Partie von einem lilafarbenen Saum („lilac ring“) umgeben. Auch die tieferen Gewebsschichten (subcutanes Fett, Muskulatur, Sehnen, Handskelett) verfallen einer zunehmenden Atrophie. Die Bewegungen der Gliedmaßen, das Öffnen und Schließen des Mundes etc. werden durch die „zu knapp gewordene Haut“ mehr und mehr behindert, es kann sogar zu eigentlichen Kontrakturen kommen.

So kann die diffuse Sklerodermie dem Kranken ein mumienartiges Aussehen verleihen. — Was die circumscripten Formen betrifft, so ergeben sie eine große Mannigfaltigkeit prägnanter klinischer Bilder. Die Veränderungen pflegen mehr oder weniger bilateral-symmetrisch aufzutreten. An den Fingern findet man sie besonders häufig, man spricht dann von „Sklerodaktylie“; dabei kommt es auch zu atrophischen und degenerativen Vorgängen an den Nägeln, gelegentlich sogar (wie in Fig. 153) zu so intensiven Ernährungsstörungen im Bereiche der Endphalangen, daß förmliche Nekrosen entstehen. (Solche Fälle hat man meines Erachtens mit Unrecht als eine Kombination von Sklerodermie und „*Raynaud*“ bezeichnet; als diagnostisches Kriterium für letztere Affektion sind jedenfalls die schmerzhaften paroxysmalen Anfälle regionärer Synkope und Asphyxie unerläßlich!) Äußerst rar ist die „Sclerodactylia annularis“ *Düring*, die, ringförmig angeordnet, zur Abschnürung von Phalangen führen kann. Die fleckförmige Sklerodermie des Rumpfes und des Gesichtes führt selten zu rundlichen, meistens zu streifenförmigen Herden (Sclérodermie en bandes). Fig. 154 zeigt Ihnen einen Fall mit radikulärer, an Herpes

zoster (siehe unten S. 539) erinnernder Topographie der erkrankten Hautpartien. Besonders typisch sind isolierte, vom Haarboden zu den Augenbrauen verlaufende, an die Narbe eines Säbelhiebes über den Kopf erinnernde Streifen („Sclérodermie en coup de sabre“, siehe Fig. 155). Auch die Schleimhäute (Mund, Nase, Rachen) können erkranken. Besonders interessant, wenn auch sehr selten, sind die Beobachtungen circumscripter Sklerodermien, die sich genau an das Areal eines peripheren Nerven oder eines einzigen spinalen Wurzelbezirkes hielten oder

Fig. 153.



Sklerodaktylie mit Nekrosenbildung.

auf eine Körperhälfte lokalisierten (*Lewin, Heller, Bruns, Bonn, Curschmann* u. a.).

Als Vorstadien der atrophischen Veränderungen hat man ein Stadium des harten Ödems und ein induratives Stadium beschrieben: doch scheint es sich hier um künstliche Verallgemeinerung von klinischen Zustandsbildern zu handeln, die keineswegs allen Fällen zukommen.

Irgendwie nennenswerte objektive Sensibilitätsstörungen kommen der Sklerodermie nicht zu, im Gegenteil, das intakte Empfindungsvermögen der schwer veränderten Haut (anatomisch handelt es sich um eine „Cirrhose“ des Coriums mit Verdickung der Gefäßwände) mutet uns oft geradezu paradox an. Schmerzen sind dagegen nicht selten, be-

sonders an den Händen. Wenn sie auch zuweilen Steigerungen erfahren, so haben sie doch weder die Intensität noch den paroxysmalen Charakter derjenigen, die der *Raynaud*schen Krankheit eigen sind.

Die Sklerodermie kann sich mit verschiedenen Nervenleiden kombinieren. Besonders häufig scheint dies hinsichtlich der *Basedow*schen Krankheit der Fall zu sein (Beobachtungen von *Leube, Stähelin, Ziegel, Marinesco* und *Goldstein* u. a.), was um so mehr die Aufmerksamkeit auf eventuelle Zusammenhänge mit einer Alteration innerer Sekretions-

Fig. 154.



Radikuläre „Sclérodermie en bandes" im Bereiche der rechtsseitigen unteren Thorakalwurzeln.

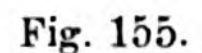


Fig. 155.

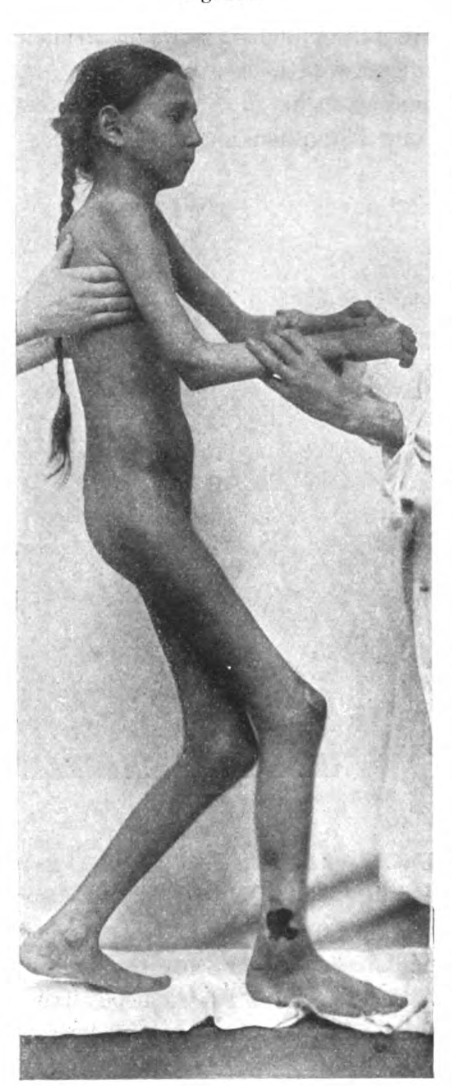


„Sclérodermie en coup de sabre" mit gleichseitigem Horner-Bernardschen Symptomenkomplex.

vorgänge hinlenkt, als *Bruno Bloch* und *Reitmann* bei schwerer Sklerodermie ein auffälliges Schwanken der Stickstoffbilanz zwischen positiven und negativen Werten festgestellt haben; eine pathologische Steigerung des Eiweißzerfalls ist aber, wie wir in Vorlesung XXIII sahen, beim Morbus Basedowi ein typisches Vorkommnis. Seltener ist die Vergesellschaftung mit *Addison*scher Krankheit oder Tetanie. Die Kombination mit *Horner-Bernard*schem Symptomenkomplex ist auch recht interessant; die auf Fig. 155 wiedergegebene Patientin zeigte diesen letzteren auf der sklerodermisch erkrankten Seite (im Bilde leider undeutlich). Bei

dem ausgesprochensten Falle diffuser Sklerodermie, den ich gesehen (er betraf ein 13jähriges Mädchen), hatte sich außerdem im Lauf der Jahre eine allgemeine Atrophie der gesamten Skelettmuskulatur entwickelt; überdies brachen während des Fortschreitens der Krankheit an verschiedenen Stellen Geschwüre und Fisteln auf, aus denen sich kohlensaurer Kalk entleerte. Der Fall ging marantisch zugrunde. Die Untersuchung durch *Dietschy* ergab, daß es sich um die Kombination der Sklerodermie mit Polymyositis interstitialis und Tendinitis calcarea handelte (siehe Fig. 156). Subkutane Kalkablagerungen bei Sklerodermie sind neuerdings von *Thibierge* und *Weissenbach* beschrieben worden. Ich habe ferner die Kombination mit juveniler Dystrophia musculorum progressiva sowie mit Myokymie (siehe oben S. 93) beobachtet. Im letzteren Falle (veröffentlicht von *S. Neumark*) dürfte der Dyskinesie der Charakter eines Stigma degenerationis zuzusprechen sein.

Fig. 156.



Sklerodermie mit Polymyositis interstitialis und Tendinitis calcarea.

In prognostischer Hinsicht ist zu bemerken, daß eine Heilung der Veränderungen nur in den frühesten Stadien, wenn noch keine Hautatrophie eingetreten, denkbar ist, spätere Läsionen aber als irreparabel aufzufassen sind. Circumscripte Formen von nicht funktionsstörender Lokalisation und ohne schmerzhafte Phänomene verursachen gewöhnlich keine nennenswerten Beschwerden und können stationär werden. Für die Sklerodaktylie trifft all dies jedoch nicht zu und sie

stellt stets ein schweres, früher oder später zur Invalidität führendes Leiden dar. Sehr ausgebreitete Formen der Sklerodermie sind immer sehr ernst zu beurteilen: die Atmung wird behindert, der Eßakt geht ungenügend vor sich und die Kranken sterben an Kachexie, wenn sie nicht von interkurrenten Leiden dahingerafft werden, denen gegenüber sie sich als widerstandslos erweisen. Viele dieser Kranken gehen an Myodegeneratio cordis zugrunde; diffuse Sklerodermie erschwert offenbar die Zirkulation beträchtlich und schädigt so das Herz.

Zur Differentialdiagnose sei nur bemerkt, daß die „Glanzhaut" („glossy skin"), wie sie nach peripheren Nervenläsionen vorkommt, mit Sklerodermie nicht verwechselt werden darf. Die sonstigen Hautatrophien haben mit dem Bilde der Sklerodermie keine Ähnlichkeit, da ihnen allen das Moment der Verhärtung fehlt. Neben den Striae graviditatis, der Atrophia cutis senilis, dem Xeroderma simplex et pigmentosum wäre hier der Acrodermatitis atrophicans (=Atrophia cutis idiopathica zu gedenken), bei der die Haut der Extremitätenenden so dünn wird wie Zigarettenpapier und die subkutanen Venen durchscheinen läßt. Ähnlichen Aspekt können dagegen Hautnarben (nach Ulcus cruris, Verbrennungen, Lupus etc.) darbieten, doch hier wird natürlich die Anamnese Fehldiagnosen ausschließen. — Verwandt mit der Sklerodermie ist die „white spot disease" der englischen Autoren, bei der die Hautveränderung in gruppenweise angeordneten, ungefähr linsengroßen Flecken und in der Regel symmetrisch auftritt.

Als Behandlung sind vor allem häufige warme Bäder (eventuell Schwefelbäder, Moorbäder, Fangopackungen) zu empfehlen; auch das Dampfbad und das Heißluftbad (*Bier*scher Kasten) kann versucht werden. Gelinde Massage wird fast stets wohltätig empfunden. Von innerlichen Mitteln scheinen Salicylpräparate eine deutliche Wirksamkeit zu entfalten (Natrium salicylicum, Acidum acetylosalicylicum, Salol etc.). Daß die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten Befürworter findet, ist angesichts der Beziehungen zum „Basedow" (siehe oben Seite 531) merkwürdig. Auch Ichthyolkapseln (à 0·25, 3mal tägl. 1—2 Kapseln) sind empfohlen worden. Ichthyol kommt übrigens auch äußerlich zur Anwendung, ebenso Thiosinaminpflastermull. *Hebra* hat das Thiosinamin auch in Form von Injektionen in die Therapie der Sklerodermie eingeführt (jeden zweiten Tag $1/_2$ cm^3 einer 15%igen alkohol. Lösung. Diese Injektionen sind sehr schmerzhaft; leichter toleriert wird das nahverwandte Fibrolysin, das *Curschmann* auf Grund günstiger Erfahrungen warm empfiehlt. *B. Bloch* will vom „Thorium X" bei Applikation in Salbenform Erfolge gesehen haben. Auch Jodkuren scheinen mir oft

günstig zu wirken; gegen die sklerodermischen Schmerzen empfehle ich folgende Schüttelmixtur:

Rp. Natrii jodati
Lactophenin. . . . . . . aa. 5·0
Codeïni phosph. . . . . . 0·2
Spirit. e vino . . . . . . 20·0
Infus. Radic. Valerian. (20%) ad 150·0
MDS. 3, beim Nachlassen der Schmerzen 2, dann 1 Eßlöffel täglich z. n. Vor dem Gebrauche zu schütteln.

F. Der neurotische Hydrops.

Auf angio- oder trophoneurotischer Basis entstehende seröse Ansammlungen können wir unter zwei verschiedenen Formen konstatieren: nämlich einerseits als neurotisches Hautödem, andrerseits als neurotischen Gelenkhydrops.

1. Das Oedema cutis circumscriptum *(Quincke)*.

Diese Affektion, auch „Hydrops hypostrophos" genannt, ist relativ selten und entsteht bei nervös veranlagten Individuen jugendlichen Alters — ein Prävalieren des männlichen Geschlechtes macht sich deutlich geltend — teils im Anschluß an Aufregungen, Traumen, Erkältungen, teils auch ohne erkennbare äußere Veranlassung, zuweilen hereditär. Anfallsweise treten umschriebene Hautschwellungen auf, die sich teigig anfühlen und den Fingereindruck bewahren. Ihre Farbe ist blaß oder im Gegenteile etwas gerötet, ihr Durchmesser schwankt zwischen Taler- und Handtellergröße. Multiplizität dieser, in der Regel ganz indolenten, zuweilen aber urticariaartig juckenden Krankheitsherde ist häufig; sie können an jeder Stelle der Hautoberfläche auftreten, aber sich auch auf die Mund-, Rachen-, Konjunktivalschleimhaut erstrecken. Prädilektionsstelle ist das Gesicht, in zweiter Linie der Handrücken. Das Auftreten des Ödems geht zuweilen mit Erbrechen und Diarrhöe einher, was man als den Ausdruck neurotisch-ödematöser Veränderungen im Intestinaltractus aufgefaßt hat; bei einem Falle meiner Beobachtung (im Anschlusse an das Eisenbahnunglück von Müllheim in Baden bei einem vorher nervengesunden Mädchen aufgetreten) gingen anfangs die Anfälle sogar mit blutigen Diarrhöen einher. Hämoglobinurie hat *Joseph* beobachtet. Bei einer meiner Patientinnen kongruierte das Auftreten von Oedema cutis circumscriptum des Haarbodens mit vorübergehendem Haarausfall. — Zuweilen tritt bei *Quincke*scher Krankheit, als Folge

eines Ödems des retrobulbären Gewebes, ein akuter Exophthalmus auf (*Meyer-Hürlimann*). Nach wenigen Stunden verschwinden die circumscripten Ödeme wieder, haben aber eine große Neigung zu rezidivieren. Periodisches (auch menstruelles) Auftreten kommt zuweilen vor. Manche Patienten leiden zeitlebens an der in der Regel harmlosen Affektion, die nur dann gefährlich werden kann, wenn sie am Kehlkopfeingang lokalisiert ist. Doch kommen Dauerheilungen nicht ganz selten vor. Es existieren sicher enge nosologische Beziehungen zwischen dem *Quincke*schen Ödem und der chronisch-rezidivierenden Urticaria gigantea. Manche Patienten leiden gleichzeitig an *Quincke*schen Ödemen und Urticaria; in einem Falle *Birchers* ging regelmäßig eine Urticariaeruption dem Ödemanfalle voraus, und zwar so, daß die beiden Affektionen stets an verschiedenen Hautstellen auftraten. Auch Kombinationen mit Asthma und Migräneanfällen kommen vor. Die Pathogenese des Leidens ist dunkel: vielleicht handelt es sich um das Resultat eines regionären Venenkrampfes. *Hunziker* hat als Arzt des Basler Zuchthauses einen alten Stammgast der internationalen Strafanstalten beobachtet, der (um Strafen zu entgehen) „à volonté“ circumscripte Ödeme des Gesichtes produzierte, seinen „modus procedendi“ jedoch nicht verraten wollte; *Hunziker* vermutet, daß es sich um die manuelle Kompression eines Venenstammes handle. — Andrerseits hat *Stähelin* gezeigt, daß als auslösende Momente für das Auftreten *Quincke*scher Ödeme gastrointestinale Autointoxikationen eine Rolle spielen können, ähnlich wie es so oft bei der Urticaria der Fall ist.

Noch unklarer ist die Pathogenese der sogenannten „chronischen Form des neurotischen Ödems“. Man versteht darunter hydropische Hautschwellungen, gewöhnlich am Unterschenkel oder am Vorderarme lokalisiert, welche ohne ersichtlichen Grund oder nach Traumen auftreten, auch schon familiär beobachtet worden sind („Trophoedème familial“ von *Meige*) und jahrelang oder zeitlebens bestehen, ohne daß irgendwelche organische (renale oder kardiovaskuläre) Veränderungen vorlägen. Vor einer Verwechslung traumatischer Formen mit dem sogenannten „harten traumatischen Ödem“ muß eindringlich gewarnt werden. Letzteres ist, wenn es am Handrücken auftritt, sehr oft das Resultat von betrügerischen Manipulationen raffinierter Unfallsimulanten (Beklopfen etc.), wie *Secrétan* und *Haegler* nachgewiesen haben.

Therapeutisch sind regelmäßige salinische Purgationen, blande und lactovegetarische Diät, tägliche kalte Abwaschungen, Rieselduschen oder Flußbäder anzuraten. Von Medikamenten möchte ich längere Ver-

abreichung von Chininum salicylicum (2mal 0·25 pro die) in jedem Falle zum Versuche empfehlen. Auch Chlorcalcium wirkt oft günstig (Calcii chlorati crystallisati purissimi, Aquae menthae āā 25·0 — dreimal täglich je 40 Tropfen in reichlich Wasser nach Tisch zu nehmen). Bedrohung des Larynxeinganges und Erstickungsgefahr hat schon mehrmals Tracheotomie notwendig gemacht. Nach einer solchen empfiehlt sich das Einlegen einer verschließbaren Dauerkanüle.

2. Der Hydrops articulorum intermittens.

Noch seltener als das *Quincke*sche Ödem ist der intermittierende Gelenkhydrops *(Moore)*. Es handelt sich um periodisch, zuweilen mit frappanter chronologischer Regelmäßigkeit rezidivierende Gelenksschwellungen, die gewöhnlich ein, etwas seltener beide Kniegelenke betreffen. Bei einem meiner Patienten tritt der artikuläre Hydrops z. B. alle 13 Tage auf; der Kranke ist jedoch von diesem Leiden während derjenigen Zeitpausen frei, wo er an zyklischer Melancholie leidet! (Auch in Fällen *Reisingers* und *Moritz'* bestand ein 13tägiger Rhythmus.) Der Hydrops articulorum intermittens verläuft, abgesehen von einem lästigen Spannungsgefühle im Gelenke, ohne wesentliche subjektive Beschwerden.

Doch sind zuweilen unangenehme Begleiterscheinungen verzeichnet worden (leichtes Fieber, Herzklopfen, Schwindelgefühl, Erbrechen, Hyperidrosis, Polyurie, Diarrhöen, Migräne etc.). Nach 1 bis 3 Tagen verschwindet die Schwellung wieder.

Die Therapie deckt sich mit derjenigen des *Quincke*schen Ödems.* Auch könnten wir das Wenige, was wir über die Ätiologie dieses letzteren gesagt haben, hier wiederholen. Ein Unterschied besteht darin, daß der neurotische Gelenkhydrops das weibliche Geschlecht bevorzugt, woraus man schließen kann, daß körperliche Anstrengungen keine besondere ätiologische Rolle spielen. Die Prognose ist schlechter als beim Oedema cutis circumscriptum, dauernde Heilungen noch seltener.

G. Die Erythromelalgie und Erythroprosopalgie.

Die Erythromelalgie, die zuerst von *Weir-Mitchell* beschrieben wurde, stellt den Typus einer vasodilatatorischen Extremitätenneurose dar. Doch habe ich das Leiden in zwei gutartig verlaufenden

* Keine chirurgische Behandlung! Sie kann nichts nützen, höchstens schaden.

Fällen bei sonst typischem Verhalten im Gesichte auftreten sehen, was ich als „Erythroprosopalgie“ bezeichne. Dabei waren die Anfälle durch eine „automobilbrillenförmige“, aber einseitig stärkere Rötung und Schwellung der Wangen- und Augengegenden mit brennenden Schmerzen gekennzeichnet. Bei der einen dieser Patientinnen wurde das Brennen außerdem im Naseninnern verspürt und ging mit Rhinorrhoe einher. Der Infraorbitalpunkt des Trigeminus war äußerst empfindlich; ein Druck an dieser Stelle löste zuweilen einen Anfall aus. Gelegentlich gingen diese mit *Quincke*schen Ödemen der Finger einher. Die Blutuntersuchung ergab eine Hypererythrocytose. — Die Erythromelalgie, ein seltenes Leiden, tritt fast ausschließlich bei erwachsenen Personen auf und bekundet eine gewisse Prädilektion für das männliche Geschlecht. Es handelt sich meistens um neuropathisch belastete Individuen und als verlassende Momente werden besonders Erkältungen und Überanstrengungen beschuldigt. Die oberen Extremitäten werden viel seltener befallen als die unteren, an denen sich in typischen Fällen die „erythromelalgischen Anfälle“ zunächst durch heftige neuralgiforme Schmerzen kundgeben. Bald folgt auf diese letztere eine intensive Rötung der Zehen, der Füße, zuweilen auch eines Teiles der Unterschenkel, in seltenen Fällen sogar der ganzen Unterextremität; diese Rötung, die meistens auch mit Schwellung einhergeht, grenzt sich scharf von den normalen Hautpartien ab. Mit Eintritt dieser lokalen Gefäßerweiterung lassen die Schmerzen gewöhnlich an Intensität etwas nach. Die befallenen Hautpartien fühlen sich heiß an und schwitzen zuweilen profus; sie sind der Sitz einer deutlichen Hyperästhesie. Der erythromelalgische Anfall kann stundenlang, tagelang, ja wochenlang dauern; in letzterem Falle macht freilich die flammende Röte mehr und mehr einer cyanotischen Verfärbung Platz und die lokale Hyperthermie läßt nach. In manchen, wohl den meisten Fällen von Erythromelalgie kehrt zwischen den einzelnen Anfällen das Integument der befallenen Partien nicht vollständig zur Norm zurück, sondern es bleibt ein gewisser Grad von Vasodilatation nebst verschiedenen trophischen Störungen auch interparoxysmal bestehen: dies bezeichnet man als „chronische Erythromelalgie“. — Prognostisch sehr ungünstig sind gerade diese chronischen Fälle, während rein paroxysmale Formen ausheilen können. Eine Lebensgefahr stellt die Erythromelalgie freilich nicht dar. — Die Differentialdiagnose gegenüber Erysipel, akuter Gicht, entzündlichem Plattfuß etc. ist oft recht schwierig. Über die Beziehungen zur „Kausalgie“ s. o. Seite 60. Als Erythromelie bezeichnet man eine schmerzlose, vasodilatatorische Neurose, die an

den Streckseiten der Gliedmaßen beobachtet wurde. — Therapeutisch ist während des Anfalls Hochlagerung der befallenen Extremitäten nebst kalten Umschlägen zu empfehlen (während deklive Haltung und Wärme die Beschwerden beträchtlich steigern!), ferner natürlich der Gebrauch der verschiedenen Antineuralgica. Elektrotherapie nützt wenig oder nicht. In verzweifelten Fällen wurde schon zu Nervenresektionen, ja sogar einmal zur Amputation geschritten.

H. Hemiatrophia und Hemihypertrophia facialis.

Diese beiden eigenartigen Trophoneurosen, besonders aber die zweitgenannte, sind sehr selten und schon deshalb, besonders aber auch wegen ihrer therapeutischen Unbeeinflußbarkeit, praktisch bedeutungslos. Wir wollen sie aber der Vollständigkeit halber in ihren Grundzügen skizzieren.

Die Hemiatrophia facialis progressiva oder *Romberg*sche Krankheit befällt zumeist weibliche Personen jugendlichen Alters und wird gewöhnlich durch neuralgiforme Schmerzen in der betreffenden Gesichtshälte eingeleitet, die sich zuweilen auch noch im Stadium conclamatum der Affektion geltend machen. Ganz allmählich kommt es zu einer streng halbseitigen Atrophie der Haut und des subcutanen Binde- und Fettgewebes, manchmal auch des knöchernen Gesichtsschädels und einzelner Muskeln (Temporales, Masseteren, Zungenmuskulatur). Die eine Gesichtshälfte sinkt dadurch in sehr augenfälliger Weise ein. Als Raritäten sind Fälle beschrieben worden, bei denen die Hautatrophie auch auf den Hals, den Thorax und den Arm übergriff. In der Mehrzahl der Fälle betrifft der umschriebene Gesichtsschwund die linke Seite. Die Sensibilität bleibt im atrophischen Bezirke unbeeinträchtigt, dagegen kommen in seinem Bereiche Vitiligo, abnorme Pigmentierung, Haarausfall, Entfärbung der Haare etc. gelegentlich zur Beobachtung.

Therapeutisch ist das Leiden nicht zu beeinflussen, kann jedoch spontan stillstehen, bevor die Verunstaltung eine sehr erhebliche geworden ist. Im letzteren Falle haben kosmetische Paraffinprothesen nach *Gersuny* zuweilen gute Resultate gegeben. Pathogenetisch ist die *Romberg*sche Krankheit eines der dunkelsten Gebiete der Lehre von den Trophoneurosen. Eine nahe verwandtschaftliche Beziehung mit der Sklerodermie ist um so wahrscheinlicher, als Kombinationen beider pathologischer Zustände vorkommen.

Das Gegenstück der Hemiatrophia facialis progressiva, die Hemihypertrophia facialis, ist von *Friedreich* zum ersten Male im Jahre 1862

beschrieben worden; es handelt sich um eine so seltene Erkrankung, daß einer der letzten Bearbeiter des Gegenstandes, *Wanner,* bis 1908 erst 29 Fälle in der Literatur nachweisen konnte. Es handelt sich um eine beträchtliche Volumzunahme der Weichteile, zuweilen auch der Knochen, im Bereiche einer Gesichtshälfte, inklusive Stirn- und Scheitelgegend. Die Zunge, das Ohr, die Tonsille können an der Hypertrophie teilnehmen, Pigmentanomalien, vasomotorische Störungen, einseitiger Exophthalmus u. a. das Bild komplizieren. Männer und Weiber sind unter den Erkrankten gleich oft vertreten, das Leiden sitzt, im Gegensatze zur Hemiatrophia facialis, etwas häufiger rechts. Neuralgiforme Symptome sind seltener als bei der *Romberg*schen Krankheit.

I. Herpes zoster.

Der Herpes zoster (Gürtelrose, „Zona“ der französischen Autoren) ist ein typischer vesikulöser Ausschlag, der in seiner topographischen Verteilung an die Segmentareale (siehe oben S. 248ff.), d. h. an die Ausbreitungsreviere hinterer Rückenmarkswurzeln oder ihrer kranialen Homologa gebunden erscheint. Fig. 157 stellt einen Herpes zoster im Bereiche des Rumpfes, Fig. 158 einen solchen des Gesichtes dar. Bei letzterem Falle bitte ich Sie zu beachten, daß das herpetische Areal nicht etwa mit der Verteilung eines einzelnen Trigeminusastes übereinstimmt, sondern mehr oder weniger konzentrisch die Nase umlagert und dabei in das Gebiet aller drei Äste eingreift; es ist eben eine radikuläre, keine peripher-nervöse Trophoneurose. *Bärensprungs* Untersuchungen, die von zahlreichen späteren Autoren bestätigt wurden, haben dargetan, daß der Sitz des Leidens in den Spinalganglien, resp. den homologen Gebilden der sensiblen Gehirnnerven (vor allem dem *Gasser*schen Ganglion) zu suchen ist. Es kann sich um eine akute Entzündung derselben handeln (nach *Head* und *Campbell* der gewöhnliche Fall), aber auch um Tumorbildungen, Traumen etc. *Löffler* hat in einem Falle von Herpes zoster naso-frontalis, kombiniert mit ausgedehnten Augenmuskellähmungen, die Vergesellschaftung einer primären Läsion des Ganglion Gasseri mit sekundären neuritischen Prozessen in den befallenen motorischen Nerven angenommen. Die physiopathologische Grundlage der Bläscheneruption ist uns freilich trotz jener topisch-diagnostischen Erkenntnis unklar; beim betreffenden Mechanismus dürften aber Verbindungen mit dem Sympathicus in Frage kommen. In diesem Sinne bedeutungsvoll ist z. B. der Umstand, daß bei der Patientin von Fig. 158 mit der Herpeseruption eine Miosis, ein

Enophthalmus und eine Lidspaltenverengerung homolateral auftraten. Ferner ist die Feststellung *E. Hedingers* von größter prinzipieller Bedeutung, daß gelegentlich bei Erkrankung innerer Organe (z. B. der Niere) ein Zoster im korrespondierenden Hautabschnitte, d. h. in der „*Head*schen Zone“ des betreffenden Eingeweides (siehe oben S. 519), auftreten kann.

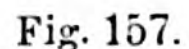
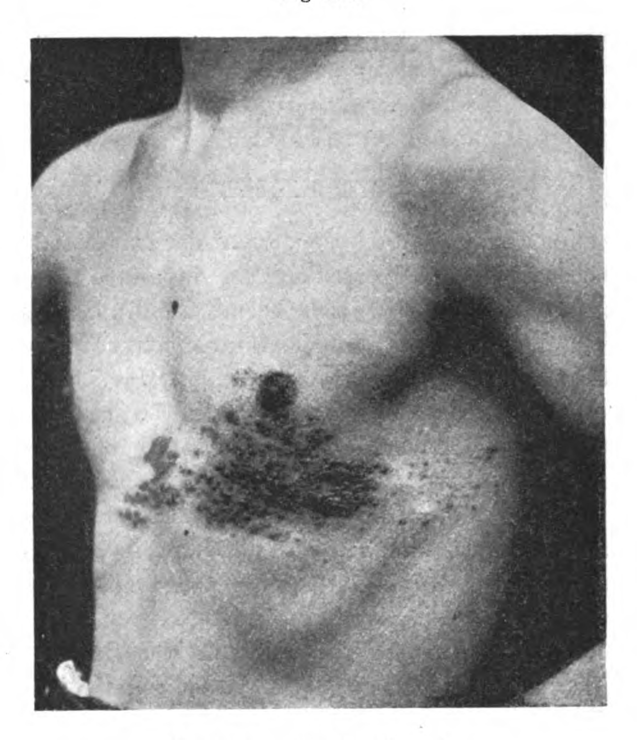


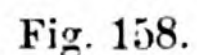
Fig. 157.



Herpes zoster des Rumpfes.

Ätiologisch handelt es sich bei den sogenannten sekundären Fällen, wie schon gesagt, um Ganglienverletzungen (Wirbelsäulenfrakturen etc.) oder um Tumor (Carcinommetastasen z. B.); ferner wären noch die Kohlenoxydvergiftung und die Arsenvergiftung zu nennen. In bezug auf letztere sei die Kontroverse erwähnt, die um die Frage entstanden ist, ob der nach Salvarsaninjektionen gelegentlich beobachtete Herpes zoster als Intoxikationserscheinung oder als sogenanntes „Neurorezidiv“ der Lues (s. oben S. 307) aufzufassen sei. Bei dem primären oder idiopathischen Herpes zoster, den wir nunmehr ausschließlich

ins Auge fassen wollen, scheint es sich dagegen um eine akute Infektionskrankheit sui generis zu handeln, wobei Erkältungen und dergleichen nur als auslösende Momente angesprochen werden dürfen, der Erreger aber freilich uns noch unbekannt ist. Dafür sprechen die oben erwähnten


Fig. 158.



Herpes zoster des Gesichts (nebst Horner-Bernardschem Symptomenkomplex).

pathologischen Befunde von *Head* und *Campbell*, ferner die Tatsache, daß das Leiden eine Immunität zu hinterlassen scheint, mit Fieber und Drüsenschwellungen und einer Pleocytose des Liquor cerebrospinalis einhergeht und — last not least — das gelegentlich festgestellte epidemische Auftreten.

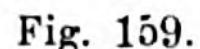
In typischen Fällen des idiopathischen Zosters geht ein mäßiger Temperaturanstieg (bis auf zirka 39°) mit allgemeinem Unbehagen, Verdauungsstörungen etc. der Eruption voraus. Dabei bestehen gewöhnlich sehr heftige, brennende und bohrende, bald kontinuierliche, bald exacerbierende Schmerzen im Bereiche des befallenen radikulären Areales; diese Schmerzen können auch erst gleichzeitig mit dem Bläschenausschlage auftreten, oder sogar erst nach dessen Erscheinen. Sie nehmen meistens gegen Abend zu. Nach *Ch. Odier* sollen Zoster-Erkrankungen im Bereiche der Sakralwurzeln stets schmerzlos verlaufen. Die Herpeseruption selbst wird durch das Erscheinen von roten Flecken auf normal aussehendem Grunde eingeleitet. Bald hebt sich aber über diesen Flecken die Epidermis zu serösen Bläschen ab, deren Inhalt sich allmählich trübt und eitrig wird. Prüft man die Hautsensibilität in der Umgebung der Vesikeln, so kann man zuweilen Hypästhesie und Anästhesie, seltener Hyperästhesie konstatieren. Zuweilen entstehen atypische Eruptionsformen: der bullöse, hämorrhagische, gangränöse, ulcerative Herpes. Die beiden letzteren können Narben hinterlassen.

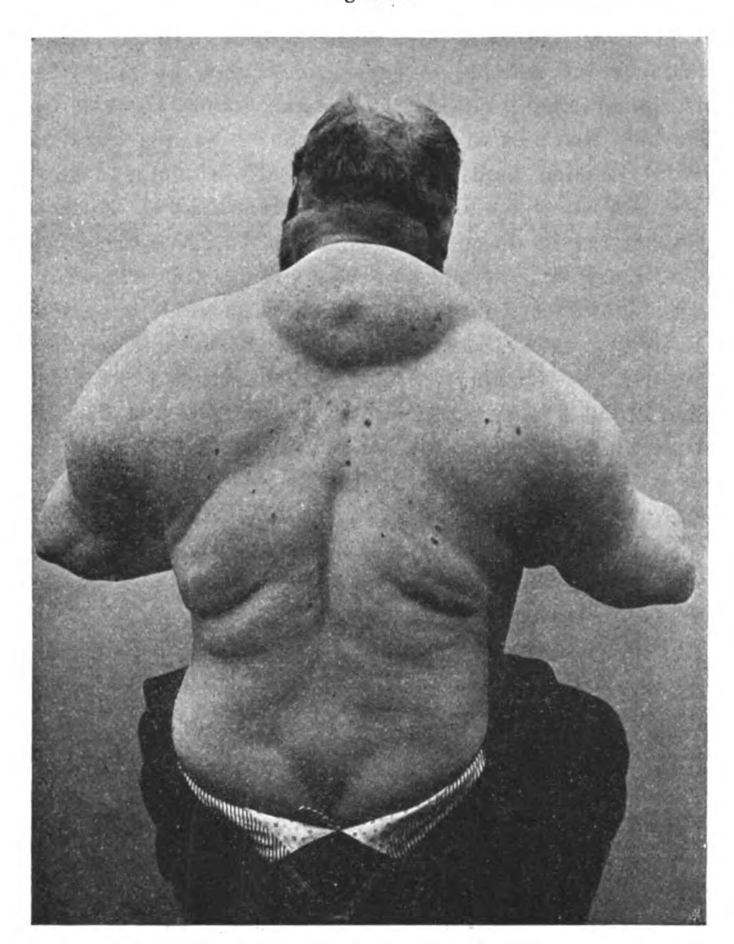
Regionäre Drüsenschwellungen sind nicht selten. Auch Hyperidrosis oder Anidrosis kommen vor und können, ebenso wie hartnäckige Neuralgien, nach dem Abheilen des Herpes zoster, das gewöhnlich 2—3 Wochen, zuweilen aber auch bedeutend längere Zeit in Anspruch nimmt, weiterbestehen. Als Curiosum mag einer meiner Fälle Erwähnung finden, bei dem nach Abheilen der Gürtelrose die Wurzelneuralgie im symmetrischen radikulären Areale der andern Körperseite auftrat. Solche persistierende Wurzelneuralgien trüben, namentlich bei dekrepiden alten Leuten, die ein starkes Kontingent zu den Zosterpatienten stellen, die Prognose des im allgemeinen durchaus gutartigen Leidens. Bedenkliche Folge kann auch ein Aufschießen von Herpes zoster auf der Cornea haben, wenn er zu Geschwürsbildung und Panophthalmie führt. Doch ist diese Lokalisation zum Glücke nicht häufig.

Therapeutisch beschränken wir uns auf die Verabreichung von Antineuralgica (siehe Vorlesung III, S. 83 ff.) und die Applikation 2- bis 5%iger Anästhesinsalbe oder eines Puders aus Talcum, Bismutum subnitricum und Amylum zu gleichen Teilen. Ulcerierte Herpesbläschen heilen am besten unter 5—10%iger Perubalsamsalbe. Der Herpes ophthalmicus ist ohne Verzug augenärztlicher Behandlung zuzuweisen.

M. H.! Hier wollen wir unsere Schilderungen der typischsten trophisch-vasomotorischen Syndrome abbrechen. Ich muß Ihnen aber

bemerken, daß gerade auf diesem Gebiete Misch- und Übergangsformen besonders häufig sind: es können sich z. B. nicht nur die verschiedenen vasokonstriktorischen Zustände miteinander verbinden, sondern es sind auch vasokonstriktorische und vasodilatatorische Neurosen an ein und


Fig. 159.



Madelungsche Krankheit.

demselben Patienten schon zur Beobachtung gekommen, z. B. Erythromelalgie und *Raynaud*sche Krankheit.

Es sei auch noch erwähnt, daß manche Hautkrankheiten sich durch ihr topographisches Gebundensein an bestimmte Innervationsbezirke, symmetrische Verteilung etc., als trophoneurotischer oder vaso-

neurotischer Natur dokumentieren: ich erinnere an manche Naevi vasculosi, an Fälle von Vitiligo, partiellen Albinismus, Pigmentmalen etc. Auch die symmetrische Lipomatose oder *Madelung*sche Krankheit (siehe Fig. 159) gehört wohl hierher. Als Abart dieser letzteren ist die Adipositas dolorosa oder *Dercum*sche Krankheit aufzufassen, die noch besonders durch das Schmerzmoment ihre Zugehörigkeit zu den Nervenkrankheiten kundgibt: sie betrifft meistens Frauen (oft Alkoholikerinnen!), die, auch im allgemeinen sehr korpulent, tumorartige Fettklumpen im subcutanen Gewebe der Arme, Beine und des Rumpfes aufweisen, jedoch unter regelmäßigem Freibleiben von Händen und Füßen. Diese Fettklumpen sind druckempfindlich, ebenso wie die regionären Nervenstämme. Auch spontane Schmerzen können in diesen Lipomen auftreten. Anästhesie oder Hypästhesie der betreffenden Hautzonen sind gelegentlich vermerkt worden. Der Versuch einzelner Autoren, eine Verwandtschaft der *Dercum*schen Krankheit mit dem Myxödem zu erweisen, muß als gescheitert betrachtet werden; *H. Cushing* postuliert, mindestens für einen Teil dieser Fälle, einen Zusammenhang mit Störungen der Hypophysenfunktion. Endlich wäre noch der Lipodystrophia progressiva *(Barraquer, Simons, Pic-Gardère)* zu gedenken, bei der die obere Körperhälfte bis zum völligen Schwunde des Panniculus adiposus abmagert, während die untere Körperhälfte im Gegenteile eher einen vermehrten Fettansatz zeigt.

Vorlesung XXVI.

Die Epilepsie.

M. H.! Die Krankheit, der die heutige Vorlesung gewidmet sein soll, darf wohl als das erste Nervenleiden gelten, von dem uns literarische Kunde überliefert worden ist. Daß sie seit den ältesten Zeiten die Phantasie von Ärzten und Laien in hohem Grade in Anspruch genommen, und daß sie, wie keine zweite, im Rufe übernatürlicher Entstehung gestanden hat, darf uns nicht Wunder nehmen. Denn die „fallende Sucht“, die einen Menschen, scheinbar aus voller Gesundheit, bewußtlos und in Krämpfen zusammenstürzen läßt, muß auf die Massen einen besonders erschreckenden, ja unheimlichen Eindruck machen. Selbst der „wissenschaftliche“ Terminus Epilepsie, den wir vom Altertum übernommen haben, bedeutet ja nichts anderes als „Ergriffensein“ oder „Besessenheit.“. Sie wissen ja, daß das Leiden als eine von den Göttern verhängte Züchtigung betrachtet wurde; daher der im Corpus hippocraticum übliche Name ἱερὴ νόσος heilige Krankheit. „Morbus sacer“ wird auch heute noch gelegentlich gebraucht. Ebenso ehrwürdig ist übrigens das Alter der in Frankreich beliebten Bezeichnung „mal comitial“ oder „crises comitiales.“ Trat nämlich im antiken Rom während der Komitien ein epileptischer Anfall auf, so mußte wegen dieses „morbus comitialis“ die Versammlung sofort geschlossen werden.

Wir sprechen heutzutage ausdrücklich von einer genuinen, essentiellen oder idiopathischen Epilepsie, indem wir mit gutem Rechte den epileptiformen Krankheitserscheinungen, wie sie bei den verschiedensten pathologischen Zuständen der Nervenzentren beobachtet worden sind — z. B. bei multipler Sklerose, progressiver Paralyse, Hirnlues, Hirnabsceß, Hirntumor, Hydrocephalus, cerebraler Kinderlähmung, Meningitis, Saturnismus, Alkoholismus, Morphinismus etc. — als den „symptomatischen“ Epilepsien eine Sonderstellung zuweisen. Wir haben ja im Verlaufe dieser Vorlesungen die meisten jener sym-

ptomatisch-epileptischen Phänomene kennen gelernt und werden in unseren ferneren Ausführungen nur die echte Epilepsie im Auge behalten. Sie läßt sich folgendermaßen definieren: Eine chronische, sehr oft progressive Gehirnerkrankung, die sich in der Regel durch mehr oder weniger häufige, von Bewußtlosigkeit begleitete Krampfanfälle äußert (zuweilen aber auch durch paroxysmale Bewußtseinsstörungen ohne Krämpfe), und die nicht selten zu psychischen Alterationen führen kann. Sie tritt zuweilen schon in früher Kindheit, meistens aber zwischen Pubertät und 20. Lebensjahr in die Erscheinung. Zahlreich sind übrigens die Fälle letzterer Kategorie, bei denen wir anamnestisch erfahren, daß die betreffenden Patienten als Säuglinge an „Gichtern", „Fraisen", „Zahnkrämpfen", Eclampsia infantum, gelitten haben und man kann sich oft des Eindruckes nicht erwehren, daß diese ursprünglich als harmlos aufgefaßten konvulsiven Paroxysmen bereits die Vorläufer der Epilepsie gewesen sind. Beginn der genuinen Epilepsie im 3. und 4. Dezennium ist weniger häufig, in noch späteren Jahren recht selten. Bei erstmaligem Eintritt eines epileptischen Anfalles jenseits des vierzigsten Jahres handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine symptomatische Form (progressive Paralyse, Hirntumor, Hirnlues etc.). Beide Geschlechter werden ungefähr gleich häufig befallen.

Symptomatologie.

Wir werden unsere Schilderung des epileptischen Krankheitsbildes mit der Beschreibung des typischen Krampfanfalles beginnen, im Anschlusse daran die andersartigen Paroxysmen und schließlich die dauernden, interparoxysmalen Anomalien der Epileptiker der klinischen Betrachtung unterziehen.

1. Der „große" epileptische Krampfanfall.

(„Haut mal", Epilepsia major, convulsiva.)

Der epileptische Krampfanfall kann ohne irgendwelche Vorboten, „wie ein Blitz aus heiterem Himmel", über den Patienten kommen, doch beginnt er in manchen Fällen mit den Prodromalerscheinungen, die wir als die „Aura epileptica" bezeichnen und deren verschiedene Typen wir sofort aufzählen werden. Es kommt übrigens gar nicht selten vor, daß schon vor der Aura (die immer von sehr kurzer, sekunden- oder minutenlanger Dauer ist) verschiedene Störungen des Allgemeinbefindens die bevorstehende Attacke ankünden. So klagen manche Kranke schon mehrere Stunden oder sogar Tage vorher über Kopf-

druck, Verstimmung, abnorme Reizbarkeit, sexuellen Erethismus, Schlaflosigkeit, Urticaria, Diarrhöen, schreckliche Träume, Heißhunger und andere Anomalien.

Die Aura epileptica kann sensibel, sensorisch, motorisch, vasomotorisch oder psychisch sein. Ersteres ist das häufigste: das Gefühl eines kühlen oder heißen Hauches, der über die Körperoberfläche des Patienten dahinzieht, hat denn auch zur Wahl des schon bei *Galen* vorkommenden Terminus „Aura" (= Luftzug) Anlaß gegeben. Ferner werden Parästhesien der Extremitätenenden, der Zunge, der Kopfhaut geschildert, Konstriktionsgefühle im Halse, stechende Schmerzen im Kopfe u. a. m. Die sensorische Aura kann die verschiedensten Sinnesorgane in Anspruch nehmen, weitaus am häufigsten ist eine optische Aura. Der Kranke nimmt plötzlich dunkle Flecken, Skotome, im Gesichtsfelde wahr, oder im Gegenteile Flammen, Blitze, Funken, Feuerkugeln, oder er sieht alles in einer bestimmten Farbe (fast immer rot), sogenannte „vision colorée", oder aber in verändertem Maßstabe (Makropsie und Mikropsie) etc. Die akustische Aura pflegt durch ein Rauschen, ein Knacken, ein Zischen in einem oder beiden Ohren, die olfaktorische durch eine penetrante Geruchswahrnehmung, die gustative durch eine bittere oder adstringierende Geschmacksempfindung charakterisiert zu sein. Bei der motorischen Aura treten z. B. Zuckungen im Facialisgebiete auf, choreiforme Bewegungen der Hände, Singultus, Gähnkrämpfe, motorisch-aphasische Erscheinungen, zweckloses Vorwärtsrennen („Aura cursatoria") u. a. m.

Von vasomotorischen Auraphänomen kommen Erblassen, Erröten, Schweißausbrüche, Palpitationen vor. Endlich werden unter anderem als „psychische Aura" bezeichnet: das plötzliche unmotivierte Auftauchen einer bestimmten Erinnerung, oft mit der Deutlichkeit einer Halluzination, oder abrupter Stimmungswechsel, z. B. Heiterkeitsausbruch, oder Angstgefühle und Zwangsideen. Vielfach ist auch die Aura eine komplexe, aus psychischen, sensorischen, sensiblen, motorischen Komponenten in mannigfacher Kombination zusammengesetzt — aber sie pflegt bei ein und demselben Patienten sich in durchaus stereotyper Weise zu wiederholen, so daß er über den drohenden Anfall durchaus im Klaren ist. Freilich ist die Aura so kurz, daß nur in den wenigsten Fällen der Epileptiker Zeit findet, zweckmäßige Vorkehrungen zu treffen, z. B. sich zum Schutze vor dem Umfallen hinzulegen.

Mag ihm nun eine Aura vorausgehen oder nicht, der eigentliche epileptische Anfall setzt stets in höchst abrupter und „brutaler" Weise

ein. In typischen Fällen stößt der Kranke einen durchdringenden Schrei aus und bricht bewußtlos zusammen, wobei Verletzungen durch Anschlagen des Kopfes oder der Gliedmaßen oder durch Herunterstürzen von Treppen und dergleichen, auf welchen sich der Patient gerade befindet, nichts seltenes sind. Einen bestimmten Verletzungsmodus beobachtet man sogar bei der Mehrzahl der Epileptiker nach dem einen oder dem anderen Anfalle: es ist der „Zungenbiß", der durch das plötzliche Zusammenschlagen der Zähne zustandekommt und in einem meiner Fälle zu einer fast vollständigen Hemisektion der Zunge geführt hatte. Nun stellt sich ein allgemeiner tonischer Muskelkrampf ein: die Kiefer sind aneinandergepreßt, die Fäuste geballt, Arme und Beine in Streckkontraktur, die Augen entweder starr vorwärts oder unter festgeschlossenen Lidern nach oben gerichtet, die Pupillen sind gewöhnlich verengt und reaktionslos, auch die Inspirationsmuskeln pflegen in tonische Anspannung zu geraten, die Atmung stillzustehen. Dabei geht die plötzliche Blässe, die gewöhnlich im Beginne des Anfalles am Epileptiker beobachtet wird, ziemlich rasch in eine livide, ja cyanotische Gesichtsfarbe über. Dieses „tonische Stadium" des großen epileptischen Anfalles ist von sehr kurzer Dauer (zirka $^1/_2$ Minute) und geht bald in das „klonische Stadium" über, das mehrere Minuten bis eine Viertelstunde zu dauern pflegt. Die Gliedmaßen geraten in die heftigsten Zuckungen, der Körper bäumt sich auf, die Augen rollen wild, das Gesicht verzerrt sich zu furchtbaren Fratzen und der Kopf wird nach allen Seiten hin geworfen. Auch in diesem Stadium können Zungenbisse und andere Verletzungen vorkommen. Dabei findet eine übermäßige Sekretion von Speichel statt, der als blutig tingierter Schaum vor die Lippen tritt. Die Pupillen sind immer noch starr, jetzt aber gewöhnlich maximal dilatiert. Die Atmung ist röchelnd, weithin hörbar; Schweißausbruch und Urinabgang sind häufig, seltener Kotentleerung und Ejakulation. Das Gesicht erscheint dunkelrot, gedunsen; die Halsvenen sind geschwellt. Zuweilen kommt es zu kleinen Blutaustritten in die Conjunctivae, sowie am Hals, an der Brust, hinter den Ohren etc. Nun erfolgt unter allmählichem Nachlassen der Konvulsionen der Übergang in ein ruhiges Koma, wobei die stertoröse Atmung nach und nach in den normalen Respirationstypus überzugehen und die Cyanose wieder der Blässe Platz zu machen pflegt. Dieses letzte Stadium des Anfalles kann von sehr kurzer Dauer sein, aber auch 1—2 Stunden anhalten; dann kommt der Kranke wieder allmählich zur Besinnung. In der Regel fühlt er sich noch stundenlang matt, zerschlagen, deprimiert, leidet an starken Kopfschmerzen, gelegentlich auch an Übelsein und

Erbrechen. Für den Anfall besteht eine vollständige Amnesie; sogar die Erinnerung an die Aura kann zuweilen fehlen. Zuweilen ist die Temperatur etwas erhöht. Vielfach besteht eine leichte, bald wieder verschwindende Albuminurie. Sehr selten sind in diesem postparoxysmalen Stadium transitorische Lähmungen zu konstatieren, am häufigsten wohl Strabismus convergens. Nach 1—2 Tagen ist gewöhnlich nichts mehr davon zu konstatieren. Auch flüchtige Paresen eines Armes oder Beines oder zweier gleichseitiger Extremitäten kommen gelegentlich zur Beobachtung: zweimal konnte ich dabei das *Babinski*sche Zehenphänomen (das eine Mal auch den Fußklonus) auslösen. Erwähnung verdienen ferner die postparoxysmale transitorische Aphasie (in einem meiner Fälle dauerte sie jeweilen 2—3 Tage), sowie die vorübergehenden sensorischen Ausfälle (postepileptische Taubheit und Blindheit). Cutane Hyperästhesien von segmentalem Typus hat *Muskens* nach epileptischen Anfällen festgestellt.

Daß ein echter epileptischer Anfall einseitig („genuine Hemiepilepsie"), bzw. nach Art des in Vorlesung XIX, S. 406 ff., geschilderten rindenepileptischen, *Jackson*schen Anfalles sich abspielt, ist äußerst selten. Um solche Fälle trotz der Atypie ihrer Krampfanfälle in den Rahmen des Morbus sacer zu verweisen, muß man sich natürlich auf eine sehr genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes, auf das Fehlen von Symptomen einer cerebralen Herderkrankung, auf eine sorgfältige Erhebung der Anamnese, auch auf eine Diagnose „ex juvantibus", stützen können. Von *Müller* ist sogar auf das Vorkommen eines unilateralen Status epilepticus hingewiesen worden.

Über die Häufigkeit der Anfälle bei Epileptikern läßt sich nichts Allgemeingültiges sagen. Sie können sehr selten (jährlich 1—2mal), sehr häufig (täglich mehrmals) auftreten, und zwischen diesen beiden Extremen liegen alle denkbaren Übergänge. Bei Frauen ist der menstruale Typus relativ häufig, bei dem die Paroxysmen stets in die menstruelle oder in die prä- oder die postmenstruelle Zeit fallen. Dadurch, daß in schwersten Epilepsiefällen ein Anfall sich unmittelbar an den andern schließt, ohne daß der Patient sich zwischenhindurch wieder erholt, entsteht der sogenannte „Status epilepticus", eine Krampfform, die stundenlang andauern kann und stets hohe Lebensgefahr in sich schließt. Die Körpertemperatur pflegt dabei mit jeder der sich aneinanderreihenden Attacken zu steigen, so daß schließlich hyperpyretische Temperaturen — über 41° — erreicht werden können. Auch die Pulsfrequenz nimmt in bedrohlicher Weise zu und die Herzaktion wird schwächer und schwächer. Bei günstigem Ausgange des Status epilepticus macht sich zwischen den einzelnen Krampfanfällen ein immer deutlicheres Intervall bemerkbar, die Zuckungen lassen an Heftigkeit nach, die Pupillen beginnen wieder zu reagieren, die Temperatur sinkt

und schließlich kommt der Kranke wieder zu sich. In den letal verlaufenden Fällen schließt sich dagegen an die Konvulsionen ein tiefer Kollapszustand an, bei dem die Pupillen mydriatisch und starr bleiben, alle Reflexe verschwinden, die Atmung immer oberflächlicher wird, der Puls zwar wieder langsamer, aber immer kleiner wird und schließlich Herz- und Atemstillstand eintritt.

Für die klinische Betrachtung der epileptischen Anfälle ist neben ihrer Häufigkeit auch der Umstand von Bedeutung, zu welcher Tageszeit die Paroxysmen auftreten. Es gibt neben Patienten, welche nur im Wachzustande oder unterschiedslos bei Tag oder bei Nacht von ihren Krämpfen befallen zu werden pflegen, auch solche, bei denen ausschließlich nächtliche Attacken vorkommen. Solche Anfälle können, wenn der Kranke allein schläft, leicht übersehen werden; Bettnässen bei Erwachsenen, Zungenbisse, Beulen durch Anschlagen des Kopfes an die Wand, am Bettgestelle, auch das Aufwachen mit dem Gefühle des „Zerschlagenseins" und großer Mattigkeit müssen stets den Verdacht auf „Epilepsia nocturna" wachrufen. Die Differentialdiagnose des epileptischen Anfalles gegenüber dem hysterischen versparen wir auf Vorlesung XXIX.

2. Die „kleinen" epileptischen Anfälle.

(„Petit mal", Epilepsia minor, non convulsiva.)

Dem soeben geschilderten „klassischen" epileptischen Anfall, zu dessen prägnantesten Kriterien die Krämpfe gehören, sind nun andere Anfallsformen an die Seite zu stellen, die sich zwar gleichfalls mit Sicherheit als Manifestationen des Morbus sacer dokumentieren, bei denen aber das konvulsive Moment entweder ganz fehlt oder nur angedeutet ist. Allen gemeinsam ist die paroxysmal auftretende, mehr oder weniger ausgesprochene Trübung des Bewußtseins, die sich bis zum völligen Bewußtseinsverlust steigern kann, im übrigen aber schwankt ihre Symptomatologie in ziemlich weiten Grenzen. Wir fassen sie als Epilepsia minor oder non convulsiva zusammen und stellen sie als „petit mal" dem „haut mal" gegenüber. Mancher Epileptiker leidet sowohl an „großen" als an „kleinen" Anfällen, während bei anderen sämtliche Paroxysmen demselben Typus zugehören. Zählen wir nun die wichtigsten Abarten der Epilepsia non convulsiva auf, indem wir von den häufigeren zu den weniger häufigen Typen vorgehen.

a) Die „Absence momentanée".

Dieses eigentümliche Phänomen läßt sich im wesentlichen als eine plötzliche und transitorische Ausschaltung der höheren psychischen

Verrichtungen definieren. In den einfachsten Fällen hält der Kranke unvermittelt bei der Arbeit, die ihn beschäftigt, oder im Satze, den er gerade ausspricht, inne, hält einige Sekunden lang mit starrem Blicke („wie abwesend") still, um dann — wie wenn nichts besonderes vorgefallen wäre, und mit völliger Amnesie für die stattgefundene Unterbrechung — seine Beschäftigung oder seine Konversation genau an dem Punkte wieder aufzunehmen, wo die „Absence" eingetreten war. Meistens aber wird diese letztere durch eigenartige, von Fall zu Fall überaus variierende Automatismen, ausgefüllt. Der Kranke gibt z. B. grunzende oder schnalzende Laute von sich, macht Kaubewegungen, einzelne zuckende Bewegungen mit dem Gesichte oder den Extremitäten, klatscht in die Hände, verbeugt sich nach Art des „Salaamkrampfes" (siehe oben S. 99), spricht sinnlose Worte vor sich hin („Schwatzepilepsie", „Epilepsie marottante") oder ähnliches. Selten nehmen die Automatismen eine kompliziertere Form an, wie es z. B. bei einem von *Trousseau* geschilderten epileptischen Gerichtspräsidenten der Fall war, der mitten in der Sitzung aufstand, etwas unverständliches vor sich hin murmelte, sich aus dem Tribunal ins Beratungszimmer begab, dort an den Boden urinierte, sodann an seinen Posten zurückkehrte und die Verhandlungen dort wieder aufnahm, wo er sie unterbrochen hatte. Gelegentlich wird während der Absence die Beschäftigung nicht eigentlich unterbrochen, sondern in sinnloser, rein mechanischer Art weitergeführt. So bemerkt eine meiner Kranken, eine Daktylographin, ihre „petit mal"-Anfälle zuweilen daran, daß sich mitten im Texte, den sie zu kopieren hat, eine halbe Zeile wahllos aneinandergereihter Buchstaben vorfindet.

b) Der epileptische Schwindel.

Bei der Vertigo epileptica kommt plötzlich ein Gefühl von Drehbewegung oder von Gleichgewichtsverlust über den Patienten, er schwankt, kommt aber in der Regel vor dem Umfallen wieder ins Gleichgewicht. Diese Anfälle pflegen mit Erblassen, zuweilen auch mit Abgang einiger Tropfen Urin einherzugehen; das Bewußtsein erlischt dabei wohl nie vollständig, wenn es auch deutlich getrübt wird (vorübergehendes Gefühl der Benommenheit, der fehlerhaften psychischen Orientierung). Man rechnet daher die Vertigo epileptica zu den „attaques atténuées" des Morbus sacer.

c) Die epileptische Ohnmacht.

Die Syncope epileptica kann als ein höherer Intensitätsgrad der Vertigo epileptica aufgefaßt werden. Denn auch sie beginnt in der

Regel mit dem Gefühl von Scheinbewegungen, Schwanken etc., doch kommt hier der Patient unter Verlust des Bewußtseins wirklich zu Falle, um nach kurzer Zeit das Bewußtsein wieder zu erlangen. Zuckungen fehlen oder sind nur angedeutet. Derartige Anfälle werden auch als „apoplektiform" bezeichnet.

d) Der „narkoleptische" Anfall.

Dabei handelt es sich um ein plötzliches Einschlafen bei Tage, aus dem man den Patienten durch Rütteln usw. nicht aufzuwecken vermag. Nach dem spontanen Aufwachen zeigt der Kranke oft einen delirösen Zustand, jedenfalls aber fehlt ihm das Bewußtsein, geschlafen zu haben.

e) Der „laufepileptische" Anfall.

Bei den Paroxysmen, die man als „Laufepilepsie" bezeichnet („Epilepsie procursive" von *Bourneville* und *Ladame*), handelt es sich um plötzliches Vorwärtsrennen, wobei der Patient Gegenständen, die sich ihm in den Weg stellen, entweder ausweicht oder sie gewaltsam bei Seite schiebt. Auch hier besteht eine Gedächtnislücke für den Anfall, zuweilen auch für eine ihm vorausgegangene Zeitspanne. Eine noch seltenere Abart ist die „Epilepsie rétropulsive" von *Launois,* wobei der Kranke in seinen Attacken rückwärts läuft.

3. Die epileptischen Äquivalente.

Als Äquivalente im weiteren Sinne bezeichnen wir vielgestaltige transitorische Phänomene, die wir im konkreten Krankheitsfalle deshalb als epileptischer Natur auffassen, weil sie bei epileptischen Individuen oder bei Mitgliedern epileptischer Familien an Stelle der eigentlichen großen oder kleinen Anfälle zu treten scheinen, gewöhnlich mit mehr oder weniger getrübtem Bewußtsein verlaufen, von einem Zustande deutlicher Niedergeschlagenheit gefolgt zu werden pflegen und manchmal in auffälliger Weise auf die Brombehandlung (siehe unten) reagieren. Zum Beispiel: Schweißausbrüche, Trigeminusneuralgien, profuse Diarrhöen, *Quincke*sche Ödeme (siehe Vorlesung XXV), Speichelfluß, Erbrechen, Migräneanfälle, stenokardische Attacken, paroxysmale Tachykardie, Spasmus glottidis u. a. m. Bei einer meiner Patientinnen trat als Äquivalent eine transitorische Apraxie ein; dabei war sie etwa eine Minute lang außerstande, die Bewegung, die sie gerade hätte vornehmen sollen (z. B. um Fleisch aus einer Platte in einen Teller zu tun) in korrekter Weise durchzuführen, faßte alles verkehrt an usw., obwohl sie

sich der ganzen Situation vollkommen bewußt war. Viel wichtiger aber als diese sensiblen, vasomotorischen, visceralen und motorischen Äquivalente (deren ganze Stellung im Rahmen der Epilepsie der Hypothese doch noch recht weiten Spielraum läßt!) sind die psychischen, für die wir auch im allgemeinen den Terminus „Äquivalente“ im engeren Sinne veservieren. *Falret* hat sie je nach der Intensität ihrer Symptome in „grand mal intellectuel“ und „petit mal intellectuel“ geschieden, eine Einteilung, die aber als zu willkürlich sich nicht einzuführen vermocht hat.

Es kommen z. B. anfallsweise Halluzinationen mit heftigen Angstzuständen vor, maniakalische Delirien, die sich unter dem Einfluß von Wahnideen und Sinnestäuschungen bis zur Tobsucht und Zerstörungswut steigern können, besonders aber Zwangshandlungen von zum Teil recht kompliziertem Inhalte. Bei diesen verschiedenen Manifestationen befinden sich die Patienten in einem abnormen traumartigen Bewußtseinszustande (hypnagoger Zustand, „état second“, Dämmerzustand), für den nach Abklingen des Paroxysmus die Erinnerung keineswegs immer ausgelöscht (forensisch bedeutungsvoll!), fast immer aber deutlich getrübt ist. Ebenso wie die „Mania epileptica“ haben die impulsiven Äquivalente der Epileptiker viele Delikte und Verbrechen auf dem Gewissen. Hierher gehören Brandstiftungen, unmotivierte Totschläge, teils wahllose, teils auf bestimmte Kategorien von Gegenständen gerichtete, oft coram publico vorgenommene Diebstähle, öffentliches Entblößen der Genitalien (Exhibitionismus) u. a. m. Auf epileptischer Grundlage können auch dipsomanische Anfälle beruhen, plötzlicher Drang zu unsinnigem Sichbetrinken bei sonst nüchternen Personen. Diese Äquivalente sind durchschnittlich von bedeutend längerer Dauer als die eigentlichen epileptischen Anfälle; der abnorme Zustand kann stunden-, ja tagelang anhalten. Letzteres ist die Regel bei der interessanten Erscheinung, die man als Automatismus ambulatorius, Poriomanie oder epileptischen Wandertrieb bezeichnet. Der Kranke verläßt plötzlich unmotiviert seinen Aufenthaltsort und irrt blindlings in der Welt umher, wobei er sich, was das Lösen der Fahrkarten, Bezahlen der Ausgaben usw. anbelangt, durchaus unauffällig und scheinbar geordnet benehmen kann. Beim Abklingen des Äquivalents fehlt entweder jede Erinnerung an den „Etat second“, oder der Kranke hat das Gefühl, aus einem Traume, an dessen Inhalt er sich dunkel erinnert, aufzuwachen. Berühmtheit hat ein Patient von *Legrand du Saulle* erlangt, der in Havre von seiner Poriomanie befallen wurde und zu seinem maßlosen Erstaunen in Bombay wieder zur Besinnung kam.

Der epileptische Dämmerzustand, wie er den verschiedenen psychischen Äquivalenten zur Grundlage dient, kann auch als Vorläufer einer Krampfattacke oder im Anschlusse an eine solche auftreten; in diesen Fällen, bei denen er also nicht selbständig an die Stelle eines Anfalles tritt, spricht man vom präepileptischen oder postepileptischem Dämmerzustande („präparoxysmal" und „postparoxysmal" oder „präkonvulsiv" und „postkonvulsiv" wäre wohl korrekter!).

4. Die interparoxysmalen Anomalien.

Wenn wir, was bei ambulatorischer Behandlung meistens der Fall ist, Epileptiker außerhalb ihrer Anfälle untersuchen, so erheben wir gelegentlich einen vollkommen normalen Status und müssen unsere Auffassung vom vorliegenden Krankheitsfalle ganz auf anamnestische Momente stützen. Immerhin ergibt eine gründliche Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle deutliche Anomalien, sei es auf körperlichem, sei es auf geistigem Gebiete.

Von ersteren seien zunächst die sogenannten Stigmata degenerationis erwähnt, die viele Epileptiker (wie überhaupt viele konstitutionelle Neuropathen) an sich tragen. Am häufigsten sind Schädelanomalien der verschiedensten Art, z. B. hochgradige Asymmetrie, abnorme Beschaffenheit des Gaumens (spitzbogenförmiger = „ogivaler" Gaumen), Abnormitäten der Zahnreihen, Mikrocephalie u. a. m. Ferner Ohrmißbildungen (Angewachsensein des Ohrläppchens, faunartig spitze oder weitabstehende, sogenannte Henkelohren etc.) und angeborene Augenanomalien (Coloboma iridis, hochgradiger Astigmatismus etc.). Viel seltener sind Degenerationszeichen am Rumpfe und an den Extremitäten, wie z. B. Trichterbrust, Syndaktylie, Melanodermie. In zweiter Linie erwähne ich die muskulären Anomalien, vor allem die zu der guten morphologischen Entwicklung in Kontrast tretende Muskelschwäche, welche relativ oft besonders auf der einen Seite hervortritt. Seltener sind die Muskelstörungen atrophischen Charakters, auf die *Onufrowicz* hingewiesen hat; so dürfte die gelegentlich beobachtete „Scapula alata" auf eine Parese des Serratus anticus major zurückzuführen sein, mit der eine solche des Cucullaris, der Rhomboïdei und des Levator scapulae einhergehen kann. Daß sich infantile Cerebrallähmung häufig mit Epilepsie kombiniert, haben wir bereits in Vorlesung XXII betont. Auch der „Myoklonusepilepsie" wurde bereits gedacht (siehe oben S. 106). Fast alle Epileptiker zeigen eine ungewöhnliche Intensität der Sehnenreflexe; bei manchen konnte ich das Phänomen feststellen, das ich als „paradoxen Fußgelenksreflex" beschrieben habe (siehe oben S. 161); viele sind Linkshänder oder Ambidexter.

Wir konstatieren ferner gelegentlich allgemeine Herabsetzung der Oberflächensensibilität, sowie die verschiedensten Sprachfehler. Endlich achte man auf die eventuellen Residuen von Zungenbissen und sonstigen Verletzungen im Anfalle.

Praktisch viel wichtiger sind aber die (oft progressiv in die Erscheinung tretenden) psychischen und charakterologischen Dauerveränderungen der Epileptiker. Wir lassen hier diejenigen Fälle, bei denen eine Kombination angeborener Idiotie mit Morbus sacer vorliegt (siehe oben Vorlesung XXII, S. 468) außer Betracht und beschränken uns auf die Berücksichtigung solcher Anomalien, die als die Folge der Erkrankung an Epilepsie aufgefaßt werden müssen, nicht aber lediglich als einen, der letzteren koordinierten pathologischen Zustand. Viele Epileptiker werden überaus jähzornig, zu Gewalttätigkeiten und plötzlichen Verstimmungen geneigt, boshaft, grausam, sexuell pervers, von brutalem Egoismus. Bei schweren Fällen tritt andrerseits eine nach und nach immer deutlichere Abnahme der Urteilsfähigkeit, auf, die sich zu eigentlicher Demenz steigert. In den schwersten Fällen kann es zu totaler Verblödung mit völligem Verluste des geistigen Besitzstandes und der Sprachfähigkeit, mit Unreinlichkeit, Nahrungsverweigerung etc. kommen. Selten ist die „epileptische Paranoia", deren Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahnideen wegen des gewalttätigen Charakters des Epileptiker besonders gefährlich werden können. Diesen, der schweren Epilepsie eigenen psychischen Störungen stehen die zahlreichen leichteren Fälle gegenüber, bei denen Charakter und Intelligenz zeitlebens normal bleiben. Es steht außer Frage, daß viele hervorragende Persönlichkeiten Epileptiker gewesen sind; ich selbst kenne aus meiner eigenen Praxis derartige unzweifelhafte Fälle. Es muß aber doch gesagt werden, daß in sogenannten „Pathographien" mit der retrospektiven Diagnose: Epilepsie vielfach unglaublich leichtfertig verfahren wird, z. B. in bezug auf Napoleon I. Daß er am Ende der Schlacht bei Wagram, in einem Momente, wo die Verfolgung des Feindes noch sehr wichtige Aufgaben an ihn stellte, plötzlich sich zu Boden legte und in einen tiefen Schlaf verfiel, braucht nicht als Narkolepsie gedeutet zu werden, wenn man sich nur daran erinnert, daß er seit über 48 Stunden trotz größter geistiger Anspannung und körperlicher Strapazen keine Sekunde geschlafen hatte.

Ätiologie und pathologische Anatomie.

M. H.! Daß die Erblichkeit in der Pathogenese des Leidens, dessen Symptomatologie ich Ihnen nun vorgeführt habe, eine besonders große

Rolle spielt, darüber kann kein Zweifel bestehen. *Binswanger* hat z. B. bei den Ascendenten von 35—40% seiner Epileptiker Geistes- und Nervenkrankheiten nachweisen können, und zwar kann es sich sowohl um gleichartige, wie um ungleichartige Vererbung handeln. Ebenso allgemein anerkannt ist die Häufigkeit der Epilepsie unter den Nachkommen von Säufern, was wir im Sinne der Keimschädigung („Blastophthorie") durch den elterlichen Alkoholismus deuten können (vgl. Vorlesung VIII, S. 180). Ferner sprechen zahlreiche Beobachtungen dafür, daß die der genuinen Epilepsie zugrunde liegenden Veränderungen des Gehirnes auch durch exogene Momente hervorgerufen oder wenigstens begünstigt werden können. Und zwar trifft dies ganz besonders für das Kindesalter zu; daß die „Spätepilepsie" so selten ist, beruht wohl darauf, daß nach vollendeter Entwicklung das Gehirn viel weniger die Tendenz hat, auf pathologische Veränderungen durch paroxysmale Entladungen zu reagieren. Unter den akuten Infektionskrankheiten, in deren unmittelbarem Gefolge oder während deren Verlauf vielfach der Ausbruch der Epilepsie beobachtet worden ist, nimmt die Scarlatina weitaus die erste Stelle ein; nächst ihr sind besonders Pocken, Influenza, Masern und Typhus abdominalis zu nennen. Von chronischen Infektionskrankheiten steht die Erbsyphilis obenan. Für die Spätepilepsie scheint auch die akquirierte Lues in Betracht zu kommen, hier aber treten nun besonders Intoxikationen anamnestisch sehr häufig hervor: Saturnismus, Cocainismus, Alkoholismus (wo von letzterem die Rede ist, müssen wir natürlich uns zunächst darüber Klarheit zu verschaffen suchen, ob es sich nicht um eine dipsomane Form handelt, die bereits als Symptom der Epilepsie und nicht als deren Ursache anzusprechen wäre). Auch Zirkulationsstörungen dürften in der Ätiologie der Epilepsia tarda eine Rolle spielen: auffallend oft koïnzidiert deren Beginn mit der Entwicklung einer hochgradigen Arteriosklerose; daher wohl auch die nicht seltene Beobachtung epileptischer Anfälle bei Erkrankungen des Herzens und der Aorta. Endlich ist als festgestellt zu betrachten, daß Kopfverletzungen zu echter genuiner (nicht etwa nur zu *Jackson*scher, auf circumscripter Läsion beruhender) Epilepsie führen können.

Eine besondere Stellung nimmt in der Epilepsielehre die sogenannte „Reflexepilepsie" ein, die unserer Erkenntnis noch ein Rätsel bleibt. Zuweilen treten bei vorher gesunden Personen im Anschlusse an Verletzungen der Extremitäten, des Rumpfes oder des Kopfes typische epileptische Attacken auf, die durch eine von der vom Trauma hinterlassenen Narbe ausgehende sensible Aura (siehe oben S. 547) eingeleitet werden. Es kann zuweilen sogar durch Druck auf eine solche

Narbe (die man dann als „epileptogene Zone“ bezeichnet) ein Anfall ausgelöst werden. Ähnlich sollen gelegentlich Erkrankungen des Uterus, der Nase und ihrer Nebenhöhlen etc. wirken können, während die Kinderkrämpfe bei Vorhandensein von Darmparasiten meistens nicht epileptischen Charakter zu tragen scheinen. Ferner sind sicherlich manche Fälle hysterischer Anfälle mit Unrecht als Reflexepilepsie betrachtet worden. Immerhin bleibt ein ansehnlicher Rest von Beobachtungen, die von anerkannten Autoritäten, wie z. B. *Oppenheim,* als wirklich epileptisch betrachtet werden. Bei der großen Seltenheit solcher echter Reflexepilepsie trotz der gewaltigen Häufigkeit von Verletzungen müssen wir eben annehmen, daß bei den betreffenden Individuen die latente Prädisposition zur Epilepsie anatomisch vorbedingt ist und der Narbenreiz etc. nur das auslösende Moment darstellt. Excision der Narbe oder Beseitigung des sonstigen pathologischen Zustandes sistiert häufig die reflexepileptischen Anfälle.

Gehen wir nun zur pathologischen Anatomie des Morbus sacer über. Sie haben wohl bemerkt, daß ich schon mehrmals von einer Gehirnerkrankung, von anatomischen Veränderungen usw. gesprochen habe. Es unterliegt nämlich heute, wie für die große Mehrzahl der Neurologen, für mich nicht mehr dem geringsten Zweifel, daß der Epilepsie stets materielle Veränderungen der Großhirnrinde zugrundeliegen, wenn sie auch hier und da zu wenig intensiv sind, als daß wir sie mit unseren histologischen Methoden aufdecken könnten. Die Epilepsie ist keine „Neurose“, und *Hippokrates* hat Recht behalten: „αἴτιος ὁ ἐγκέφαλος τούτου τοῦ πάθεος“. Die ersten Befunde erhob 1889 *Chaslin*; aber erst in den letzten Jahren sind sie von *Alzheimer* durch feinere Methodik erweitert und systematisiert worden. In zahlreichen Fällen genuiner Epilepsie hat er eine „Randgliose“ der Großhirnrinde festgestellt, nebst numerischer Reduktion der Markfasern und Ganglienzellen; letztere erscheinen überdies atrophisch. Die Gefäße sind gewuchert, zeigen verdickte Wandungen, zuweilen auch mit Mastzellen gefüllte Lymphscheiden. Bei Patienten, die im Anfalle (bzw. im Status epilepticus) gestorben sind, finden sich überdies schwere akute Veränderungen an den Ganglienzellen und ihren Achsenzylindern, auch sieht man amöboide, mit Abbauprodukten beladene Gliazellen. Die letzterwähnten Anomalien liegen wohl den epileptischen Anfällen zugrunde, während die Randgliose und ihre Begleiterscheinungen für die interparoxysmalen klinischen Bilder, vor allem für die Demenz und Charakterveränderung, verantwortlich zu machen sein dürfte. Dagegen mißt *Alzheimer* der in 50—60 % seiner Fälle vorliegenden Sklerose

der Ammonshörner keine wesentliche Bedeutung zu, hält sie vielmehr nur für eine Nebenerscheinung der epileptischen Degeneration.

Was mag nun aber das intermittierende, zuweilen geradezu explosive Einsetzen konvulsiver oder sonstiger paroxysmaler Phänomene bedingen? Wo nicht, wie bei der „Reflexepilepsie" periphere Reizzustände in Frage kommen können, lag es nahe, an autotoxische Momente zu denken, und viele Autoren haben nach dieser Richtung hin Untersuchungen angestellt, auf die wir, da es sich noch um sehr hypothetische Dinge handelt, nicht näher eingehen können. Erwähnen wir nur als Beispiel die Arbeiten von *Donáth*, der sich gefragt hat, welche Substanzen beim Tiere in die Zirkulation gebracht epileptische Anfälle auszulösen imstande sind. Er ist zum Schlusse gekommen, daß die dem Ammoniak nahestehenden organischen Basen (Trimethylamin, Cholin, Kreatinin, Guanidin) konvulsivisch wirken. Er glaubt demnach, daß beim Epileptiker die gelegentliche Anhäufung derartiger Substanzen im Blute das krankhaft veranlagte Gehirn jeweilen zu epileptischen Anfällen reize. Daß das Epileptikerblut im Anfalle toxische Eigenschaften annimmt, scheint nach den Untersuchungen von *Ceni* u. a. wahrscheinlich, ohne daß wir mit dieser Feststellung pathogenetisch viel anzufangen wüßten.

Prognose.

Die epileptischen Anfälle pflegen das Leben des Patienten nur indirekt zu gefährden, d. h. infolge der Verletzungen, die er sich beim Sturze zuziehen kann; eine Ausnahme macht, wie schon gesagt, der Status epilepticus, dessen Prognose im Einzelfalle ich bereits besprochen habe (S. 549). Wenn auch die Epilepsie an sich das Leben nicht direkt in Frage stellt, so werden doch Patienten mit intensiver Erkrankung selten alt, da sie im allgemeinen gegen alle möglichen Noxen eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit zu haben pflegen. Zur definitiven Heilung sind bei richtiger Behandlung höchstens 10—15% der Fälle zu bringen, doch gibt es daneben Fälle, bei denen eine sehr weitgehende Besserung zu erzielen ist, so daß z. B. die Anfälle nur noch in jahrelangen Abständen sich gelegentlich zeigen. Je früher die Erkrankung einsetzt und zu je häufigerem Auftreten die Anfälle neigen, um so trüber die Prognose quoad sanationem und auch hinsichtlich der geistigen Integrität. Dagegen trübt das Vorkommen „großer" Anfälle die Prognose durchaus nicht gegenüber den durch „kleine" Anfälle und Äquivalente sich äußernden Erkrankungsformen. Im Gegenteile: letztere sind therapeutisch viel schwieriger zu beeinflussen und lassen auf die Dauer die Psyche wohl niemals intakt, was schon vor einem Jahrhundert der ausgezeichnete Beobachter *Esquirol* feststellte. Besonders rasch pflegen Patienten mit „Laufepilepsie" der Demenz zu verfallen.

Therapie.

Im Vordergrunde der Epilepsiebehandlung steht, trotz der mannigfachen, immer wieder auftauchenden sonstigen medikamentösen Me-

thoden (die meistens bald wieder in der Versenkung verschwinden!) immer noch die kunstgerechte Anwendung der — vom englischen Arzte *Locock* 1853 zuerst empfohlenen — Bromalkalien, die wir darum in einer ihrer Wichtigkeit entsprechenden Ausführlichkeit besprechen wollen. Sie sind auch, angesichts der Notwendigkeit, monate- und jahrelange Kuren durchzuführen, unvergleichlich harmloser als andere Medikamente, deren Wirksamkeit an und für sich nicht geleugnet werden kann, z. B. Luminal, Pikrotoxin, Atropin, Scopolamin.*

Ich will im folgenden nicht die schweren oder mit Psychosen und Idiotie verbundenen, der Anstaltsbehandlung zufallenden Epilepsiefälle, sondern diejenigen ins Auge fassen, die sich für ambulatorische Therapie oder Behandlung im häuslichen Milieu eignen. In Behandlung tretende Patienten sind eindringlich darauf hinzuweisen, daß unter allen Umständen die Kur sich lange über das Aufhören der Anfälle hinaus erstrecken muß, sowie daß sie auch nicht für wenige Tage eigenmächtig darf unterbrochen werden; Frauen auch darauf, daß die Brommedikation mit Menstruation und Gravidität keineswegs unverträglich ist. Eine Person aus der Umgebung des Kranken muß die Verantwortlichkeit für die strikte Durchführung der Verordnung übernehmen und über Zahl, Dauer, Schwere der Anfälle genau Buch führen.

Unter den Bromalkalien ist das Kalium bromatum unzweifelhaft das wirksamste Präparat, wahrscheinlich deshalb, weil es langsamer ausgeschieden wird als Bromnatrium und Bromammonium (letzteres ist, trotz des besonders hohen Gehaltes an Brom, von überaus geringer Wirksamkeit; das Strontium bromatum hat fast nur noch historisches Interesse). Leider sind die unangenehmen Nebenwirkungen der Brommedikation beim Bromkalium viel häufiger und intensiver als bei den anderen Brompräparaten (Bromakne, gastrointestinale Störungen, allgemeine Hinfälligkeit usw.), was uns zuweilen bewegen wird, das Kalium bromatum zugunsten von Natrium bromatum oder des „*Erlenmeyer*schen Gemisches" — je 2 Teile KBr und NaBr, 1 Teil AmBr — zu verlassen. Die „schädigende Wirkung des Kaliums auf den Herzmuskel", von der man immer noch gelegentlich hört, darf gegen Bromkalium nicht ins Feld geführt werden, denn sie wird in praxi nie beobachtet! Mit organischen Brompräparaten eine genuine Epilepsie behandeln zu wollen, ist ein Versuch, den Sie immer bereuen

* Letzteres ist noch am unbedenklichsten (in Dosen von $^1/_2$ Milligramm, 1—2mal täglich) und wirkt bei einzelnen „Petit mal"-Patienten sogar deutlicher als die Bromide.

werden. — Nächst der Wahl des Präparates ist nun dessen Dosierung von großer Bedeutung. Vielfach besteht die Tendenz, sie anfangs zu niedrig zu wählen. Im allgemeinen beginne man nicht unter 2·0 KBr pro die. Einmalige Verabreichung der vollen Tagesdosis (vor dem Schlafengehen) ist bei der Epilepsia nocturna die Regel; bei diurnen Formen aber, oder solchen, die keine bestimmte Tageszeit bevorzugen, werden Sie in der Regel (nicht immer!) besser fahren, wenn Sie die Tagesdosis auf 2 Einzelgaben von je 1·5 verteilen. Der Patient soll sie vor dem Schlafengehen und mit dem Frühstücke nehmen, bzw. — wenn er zu Krampfattacken gleich nach dem Aufstehen neigt — schon $^1/_2$ Stunde vor dem Verlassen des Bettes. Erweist sich diese Dosis als ungenügend, so schieben wir noch 1·0—1·5 KBr mittags ein. Fälle, bei denen Tagesdosen von 4·0—5·0 keine Wirkung zeigen, sind behufs weiterer Dosensteigerung (bis zu 6·0, 8·0 und mehr!) am besten in Spitalbehandlung, bzw. in Spezialanstalten für Epileptiker zu weisen. Epileptiker sind fast durchwegs bromtoleranter als andere Individuen, namentlich auch epileptische Kinder! Während meine bisherigen Angaben — ebenso wie die Rezepte, die ich ihnen noch später mitteilen werde — sich auf Erwachsene beziehen, können Sie sich als habituelle Bromkaliumgaben für jugendliche Epileptiker leichten Grades folgende Zahlen merken:

	Dosis simplex	Dosis pro die
Zwei erste Lebensjahre	0·1	0·3
3.—5. Lebensjahr	0·2	0·5
6.—11. „	0·5	1·0
12.—16. „	0·5	2·0

Doch ertragen die Kinder nötigenfalls viel höhere Dosen meistens gut, z. B. 2·5 pro die im 4. Lebensjahre!

Nachdem man den Patienten auf eine deutlich wirksame Anfangsdose „eingestellt“ (dazu gehören einige Wochen), hat man für das fernere Verhalten die Wahl zwischen folgenden Methoden:

a) Die Methode der steigenden und abnehmenden Dosen *(Charcot)*. Sie eignet sich besonders für Fälle mit mehr oder weniger periodisch auftretenden Paroxysmen, also z. B. für den menstruellen oder prämenstruellen Typus. Während der Woche, in welcher Anfälle der letzten Art zu gewärtigen sind, bekommt die Patientin die als wirksam ausprobierte Tagesdosis — sagen wir 4·0 —, während der folgenden Woche nur noch 3·0 pro die, die nächste Woche 2·0, dann eine Woche lang wieder 3·0, um endlich zur „kritischen“ Zeit wieder auf

4·0 anzulangen. Nach einigen Monaten versucht man, ob nicht 3·5 oder 3·0 als Höhepunkt der „Bromkaliwelle“ genügen, und sucht dann, bei sich zeigendem Erfolg, im Verlaufe von einigen Jahren und unter stetem Hinauf und Herunter das Brom zu entziehen.

b) Die Methode der allmählichen Entwöhnung. Sie eignet sich besonders für Fälle mit irregulären, ganz unberechenbaren und solche mit rasch aufeinander folgenden Attacken. Man bleibt monatelang bei der festgestellten „wirksamen“ Dosis und versucht dann alle paar Wochen um 0·5 pro die herunterzugehen. Zeigt sich Verschlimmerung, so kehrt man auf die nächst höhere Stufe zurück und versucht das Heruntersteigen einige Monate später. Auch bei ungestörtem Verlaufe der allmählichen Entziehung sei man mit dem Verzicht auf die letzten Dosen (1·0 pro die) sehr zurückhaltend und warte zunächst, bis ein Jahr lang kein Anfall aufgetreten. Dann verfährt man am besten nach *Legrand du Saulle*: 3 Monate lang 6 „Bromtage“ pro Woche; 3 Monate lang 5 „Bromtage“, 3 Monate lang 4 „Bromtage“ usw.

Das wichtigste Adjuvans der Bromalkalitherapie ist die salzfreie oder salzarme Kost nach *Toulouse-Richet*. Entzug oder Reduktion des Chlornatriums in der Kost steigert die pharmakodynamische Wirksamkeit der Bromalkalien so sehr, daß man fast durchwegs mit viel geringeren Dosen auskommt und zuweilen mit 3·0—4·0 KBr gegen eine schwere, schon mit 2·0 gegen eine mittelschwere Epilepsie aufkommen kann. Leider sind offenbar individuelle Unterschiede vorhanden und ist hier und da ein besonderer Erfolg der *Toulouse-Richet*schen Methode nicht zu konstatieren. Da letztere nicht nur die Effikazität der Bromwirkung, sondern auch die Gefahr des Bromismus fördert, kommt für die Praxis nur die „relative Entsalzung“ in Betracht, z. B. gewöhnliche, aber ungesalzene Kost mit 500 *g* gesalzenen Brotes = 2·5 Na Cl). Die Technik einer salzarmen Kost ist durch die von *Ulrich* angegebenen „Sedobrol“tabletten bedeutend vereinfacht worden: diese enthalten 1·1 *g* Natrium bromatum, 0·1 *g* Natrium chloratum nebst Fett und Extraktivstoffen pflanzlichen Eiweißes als Würze. Mit heißem Wasser übergossen, geben sie, je nach der Konzentration, eine fast salzfreie, wohlschmeckende Suppe oder eine zum Würzen salzloser Speisen sehr geeignete Sauce. Was den sonstigen Kostzettel anbelangt, so ist eine vorwiegend, aber nicht ausschließlich laktovegetarische Diät zu empfehlen, vor stark gewürzten Speisen dagegen zu warnen. Alkoholika sind strengstens zu untersagen, Kaffee, Tee und Tabak nur in sehr kleinen Mengen zu gestatten. Für möglichst ruhige Lebensverhältnisse ist Sorge zu tragen.

Bei auftretender Bromakne wirken 10—20%ige Salzwasserkompressen auf die erkrankten Hautteile, wie *Ulrich* gezeigt hat, sehr günstig; von innerlichen Mitteln bewährt sich die Solutio Fowleri am besten. Auf große Akneknoten legt man Quecksilberpflastermull auf.

Zusatz von Natrium benzoïcum *(G. de la Tourette)* oder von Adonis vernalis *(Bechterew)* scheinen die Wirkung der Bromalkalien zu steigern — ersteres vielleicht durch Förderung der Resorption vom Darme aus, letzteres wohl durch Besserung der Gehirnzirkulation; beide Mittel wirken als Diuretica dem Bromismus entgegen. Für schwerere Fälle bewährt sich besonders auch die Kombination von Brom und Chloralhydrat, das in abendlichen Dosen von 0·3—1·0 längere Zeit ohne Bedenken gegeben werden darf. Auch Valeriana unterstützt die Bromwirkung etwas. Dagegen warne ich Sie dringend vor der Anwendung der „*Flechsig*schen Brom-Opiumkur" außerhalb einer Klinik. Diese Methode, wobei der Patient binnen 6 Wochen auf 0·9 Extract. thebaïcum pro die gebracht wird, nach dessen Ersatz durch Bromkali letzteres besonders intensiv wirken soll, hat schon Todesfälle verursacht.

Noch einige Worte zur Rezeptur der Bromalkalien bei Epilepsie! Unbemittelten verschreibt man Bromkali in Substanz und läßt sie sich selbst eine Lösung von bestimmter Konzentration herstellen. Im allgemeinen ist es bequem, Lösungen so zu dosieren, daß ein Eßlöffel (bzw. ein Meßglas à 15 cm^3) oder ein Kaffeelöffel (bzw. 5 cm^3) einem Gramm Bromkali entsprechen. Die Lösungen sind aus Rücksicht auf den Magen stets stark verdünnt zu nehmen. Wegen der langen Dauer der Kur verschreibe man (sofern nicht Substanzen von geringer Haltbarkeit beigemischt) die Lösungen von Bromalkalien, bzw. die Salze, in großen Quanten. — Es bleibt mir nur noch übrig, Ihnen die Rezeptformeln einiger bewährter Verordnungsweisen der Bromalkalien mitzuteilen:

Rp. Kalii bromati . . . . . . 200·0
Infus. Radic. Valer. (20%) ad 1000·0
MDS. 1 Kaffeelöffel = 1 *g* Bromsalz.

Rp. Kalii bromati . . . . . . 40·0
Natrii bromati,
Ammon. bromati,
Natrii benzoici . . . . aa. 12·0
Aq. menth. pip. . . . . . 1000·0
MDS. 1 Eßlöffel = 1 *g* Bromsalz.

Rp. Kalii bromati,
Natrii bromati . . . . aa. 100·0
Ammonii bromati . . . . 50·0
MD. ad vitrum.
S. x Gramm* in Wasser gelöst in 2—3 Malen zu nehmen.

Rp. Kalii bromati . . . . . . 20·0
Codeïni phosphor. . . . . 0·2
Inf. Adonidis vernalis (1%) ad 300·0
MDS. 1 Eßlöffel = 1 *g* Bromsalz.

Der einzelne epileptische Anfall liefert in der Regel keine Indikationen für therapeutisches Eingreifen. Nur bei drohender Asphyxie wird man zu künstlicher Atmung, Äther- oder Kampferinjektionen schreiten müssen, im allgemeinen sich aber damit begnügen, den Patienten so zu lagern, daß er sich bei den Konvulsionen nicht verletzen kann, seine Kleidung zu lüften und ihm ein zusammengerolltes Taschentuch zur Verhütung des Zungenbisses zwischen die Zahnreihen zu schieben. Ein Coupieren des Anfalles scheint gewissen Patienten gelegentlich durch bestimmte Manipulationen, auf die sie empirisch gekommen sind, zu gelingen. Am meisten kann man bei der sogenannten „Reflexepilepsie" mit dieser Möglichkeit rechnen, wo das Umschnüren der Gliedmaße, in welcher die sensible Aura auftritt, dem drohenden Anfalle vorbeugen kann. Einer meiner Patienten, dessen Anfällen eine akustische Aura vorangeht, will sie durch Einpressen von Luft in die Tuba Eustachii coupieren können, bei einem Patienten von *Heilbronner* soll Singen denselben Effekt gehabt haben; zwei Epileptikern *Oppenheims* sei es sogar möglich gewesen, durch bloße Willensanstrengung diesen Zweck zu erreichen.

Im Status epilepticus ist aktives Eingreifen stets am Platze. Subcutane aseptische Injektion steriler Bromnatriumlösung kann empfohlen werden. Dosierung (nach *Morgan* und *Hodskins*) 100—180 cm^3 einer 6%igen Lösung; Injektionsstelle: Oberschenkel oder Rücken. Die schmerzhafte Induration, welche diese Einspritzungen nach sich zieht, muß einige Tage lang mit Kataplasmen behandelt werden. Man kann auch große Bromnatriumdosen (15 *g*) per Klysma verabreichen, doch tritt

* Bromsalze sind sehr schwer. 1 Kaffeelöffel = ca. 8 *g*! Man kann, um den Patienten jedesmaliges Abwiegen zu ersparen, ein Reagenzglas zum Meßgefäß machen, indem man in der Höhe, bis zu welcher ein bestimmtes Quantum hineingeschüttetes Bromsalz reicht, eine Marke einritzt.

die Wirkung bei diesem Modus natürlich langsamer ein. Zur rektalen Applikation eignet sich deshalb das Chloralhydrat besser (4·0 in starker wässeriger Verdünnung). Ein weiteres Medikament, das sich zuweilen gegen Status epilepticus bewährt, ist das Scopolamin. hydrobromicum in großen, selbst übermaximalen Dosen (0·001—0·002!!). Auch die Chloroformnarkose wird zuweilen als Ultimum refugium angewendet.

Umstritten ist die Frage der operativen Epilepsiebehandlung, soweit man nur die genuine Epilepsie ins Auge faßt und nicht etwa auch die Erfolge bei solchen epileptiformen Anfällen mitberücksichtigt, die durch lokale circumscripte Krankheitsprozesse (Cysten, Meningealverwachsungen, Schädelexostosen etc.) hervorgerufen waren. Für die Vornahme einer Kraniektomie hat sich *Kocher* ausgesprochen, wodurch eine heilsame Druckentlastung zustande kommen soll. Gegen diese Entlastungstheorie ist aber einzuwenden, daß *Tissot* epileptische Patienten jahrelang abwechselnd sich selbst überlassen oder aber serienweise lumbalpunktiert hat. Und er fand, daß selbst die längere Zeit Schlag auf Schlag wiederholte Lumbalpunktion weder auf den Verlauf der Epilepsie noch auf den Charakter ihrer Paroxysmen modifizierend wirkt. Auch konnte er keine Korrelation zwischen dem Druck und der Quantität des Liquors einerseits und den Krampfanfällen andrerseits finden. Für partielle Rindenexcisionen hat sich neuerdings *S. Auerbach*, für „Gehirnmassage" *E. Bircher* ausgesprochen. Ich muß gestehen, daß ich soviel erfolglos operierte Fälle genuiner Epilepsie gesehen habe, daß ich die günstigen Wendungen im Krankheitscharakter, die im Anschluß an Operationen hie und da beobachtet werden, auf zufällige Koïnzidenz beziehen möchte.

Bei der großen Gemeingefährlichkeit der in nennenswertem Grade psychisch alterierten Epileptiker ist selbstverständlich für deren rechtzeitige Versorgung in einer Irren- oder Epileptikeranstalt Sorge zu tragen.

Vorlesung XXVII.

Die Psychoneurosen.

M. H.! Wenn ich Neurasthenie und Hysterie in den folgenden Vorlesungen mit besonderer Ausführlichkeit besprechen werde, so geschieht es in erster Linie von durchaus praktischen Gesichtspunkten aus. Denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Bedeutung, welche den beiden verbreitetsten Nervenkrankheiten für das Wirken des Arztes zukommt, in grellem Widerspruche steht zu der Vernachlässigung, unter der sie im allgemeinen im klinischen Unterrichte zu leiden haben. Die Nachteile aber, welche ungenügendes Vertrautsein mit jenen Krankheitszuständen im Gefolge haben kann, sind zahlreich und schwerwiegend. Immer noch ist auch unter Ärzten die laienhafte Auffassung verbreitet, welche in den Symptomen jener Leiden Zeichen einer Mala voluntas, Äußerungen der Verweichlichung, Charakterschwäche, Launenhaftigkeit erblickt, und so kommt es, daß solche Patienten, für deren Heilung das erste Erfordernis ist, daß sie Verständnis finden, jegliches Zutrauen zum Arzte verlieren und massenhaft in die Netze der Quacksalber und Kurpfuscher jeglicher Observanz hineingeraten. Noch schlimmer ist es freilich, wenn, wie es leider noch so oft geschieht, mit der Stellung der Diagnose: Neurasthenie oder Hysterie Mißbrauch getrieben wird und unter dieser falschen Flagge organische Nervenkrankheiten so lange segeln, bis manchmal der Moment für die Möglichkeit eines therapeutischen Eingreifens verpaßt ist. Die Therapie der hysterischen und neurasthenischen Zustände ist aber bei richtiger Handhabung durchschnittlich eine sehr dankbare. Hier können der ärztlichen Kunst viele glänzende Erfolge blühen, die uns entschädigen für die deprimierende Machtlosigkeit, mit der wir so manchem Nervenleiden gegenüberstehen. Aber es dürfen die Schwierigkeiten einer sachgemäßen Behandlung dieser Leiden auch nicht unterschätzt werden! Diese setzt nämlich nicht nur gründ-

liche Kenntnis des therapeutischen Rüstzeuges voraus, sondern auch ein nie erlahmendes Interesse der Krankheit und dem Kranken gegenüber. Ein solches fehlt jedoch bei nur zu vielen Ärzten; derjenige aber, der über seine „langweiligen" hysterischen und neurasthenischen Patienten sich beklagt, darf auf wesentliche therapeutische Erfolge nicht rechnen! Ich werde mich bemühen, Ihnen zu zeigen, daß Neurasthenie und Hysterie nichts weniger als „langweilig" sind. Ja, auf keinem Gebiete der Medizin kommt es uns dermaßen zum Bewußtsein, daß unser Fach nicht bloß ein technisches ist, sondern seine direkte Abstammung von der Philosophie noch heute nicht verleugnet. Das Studium der Hysterie und Neurasthenie bringt uns mit oft sehr interessanten Persönlichkeiten in Berührung, und wenn sie in freiwilliger Beichte uns Einblick in ihre Psyche gewähren, so lernen wir Mechanismen des seelischen Geschehens kennen, die gewiß pathologisch sind, aber uns doch eine reiche Ernte an Menschenkenntnis und psychologischem Verständnis im allgemeinen eintragen. Der schönste Gewinn bleibt aber, ich wiederhole es nochmals, der therapeutische Erfolg, wenn es uns gelingen kann, sich selbst und anderen zur Last fallende, unglückliche Individualitäten zu normalempfindenden Menschen umzumodeln.

A. Psychoneurosen und neuropathische Diathese.

Neurasthenie und Hysterie rangieren noch vielfach in der großen Rubrik der „Neurosen", als welche man, nach dem Vorgange des schottischen Arztes *Cullen* (1776), gewöhnlich diejenigen Nervenkrankheiten zusammenfaßt, die nicht auf organischen Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern, sondern lediglich auf funktionellen Abnormitäten beruhen, auf einer regelwidrigen Tätigkeit von Teilen des Nervensystems. Nun zeigt es sich aber in den letzten Jahren fast von Tag zu Tag deutlicher, wie sehr die Zusammensetzung dieser Gruppe den Tatsachen Gewalt antut, und wie viel ganz heterogene Krankheiten auf solche Weise in ein gemeinsames klassifikatorisches Schubfach untergebracht worden sind. Mehr und mehr schrumpft die Gruppe der „Neurosen" zusammen, und das ist ja natürlich, da doch deren Definition auf einem negativen Merkmale fußt, nämlich dem Mangel einer anatomischen Grundlage. Wir sagen vielleicht besser: auf unserer Unkenntnis einer solchen! Diese Gruppierung trägt also schon an sich den Stempel des Provisorischen, denn mit der Verfeinerung unserer histologischen Technik und dem Fortschreiten der

ätiologischen Forschung müssen ja bisher ungeahnte Gewebsveränderungen zu unserer Kenntnis gelangen und auch toxische und infektiöse Faktoren aufgedeckt werden. Wie vor einigen Jahrzehnten selbst die Tabes dorsalis als eine Neurose galt, so figurierten später der Tetanus und die Lyssa noch unter dieser Bezeichnung, bis schließlich deren mikrobische Natur zur Evidenz wurde. Daß der Akromegalie, der *Basedow*schen Krankheit, der Tetanie etc. Anomalien der Drüsenfunktionen zugrunde liegen, ist eine Erkenntnis neueren Datums, die deren Ausschluß aus der nosologischen Rubrik „Neurosen" nach sich ziehen muß. Was die Epilepie anbelangt, so habe ich Ihnen in der letzten Vorlesung dargelegt, daß heute ein Zweifel an deren Natur als organische Hirnrindenaffektion nicht mehr möglich ist, und daß man annehmen muß, wo keine histologischen Veränderungen nachgewiesen werden konnten, da trage eben die Unzulänglichkeit unserer Technik die Schuld; derselbe Schluß ist bei der Chorea gestattet usw.

Daß dagegen bei Neurasthenie und Hysterie tatsächlich niemals irgend eine anatomische Veränderung gefunden wurde, würde nun in meinen Augen gewiß nicht genügen, sie als die definitiv Überlebenden aus der Familie der Neurosen zu betrachten; könnte doch auch das an der Schwäche unserer Mikroskope und an der Mangelhaftigkeit unserer Färbemethoden liegen. Aber es sind eben auch positive Merkmale beiden Affektionen gemeinsam. Da ist vor allem das Flüchtige und Wechselnde hervorzuheben, die proteusartige Mannigfaltigkeit in der Reihenfolge und in der Kombination der Symptome, die sich nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch bei ein und demselben Patienten von Tag zu Tag, oft von Stunde zu Stunde geltend machen können. Können sich bei anderen Nervenleiden die Krankheitsbilder von Fall zu Fall mit einer klischeeartigen Ähnlichkeit wiederholen, so gilt für die Beschwerden der Neurastheniker und Hysterischen, wenn mir ein Parodoxon gestattet ist, als einzige Regel die Regellosigkeit.

Noch wichtiger aber ist ein weiteres, diese Krankheitszustände aus dem Rahmen der übrigen Nervenleiden heraushebendes Merkmal: ich meine die ganz überwiegende Rolle, welche, bei ihrem Zustandekommen, bei der Erscheinungsweise ihrer Symptome, und infolgedessen auch bei den zu ihrer Bekämpfung geeigneten Heilverfahren, psychischen Schädigungen, psychischen Phänomenen und psychischen Beeinflussungen zukommt. Darum akzeptieren wir die Bezeichnung „Psychoneurosen", die *Paul Dubois* für diese Krankheitszustände eingeführt hat. Drückt doch dieses Wort in geschickter Weise aus, daß

die ganze Mannigfaltigkeit der „nervösen“ Symptome, auch wo sie sich auf körperlichem Gebiete äußern, aufs engste mit seelischen Faktoren verknüpft ist; bei ihrem Zustandekommen spielen Gemütsbewegungen, hypochondrische Befürchtungen, übertriebene Selbstbeobachtung eine bedeutende Rolle, oder suggestive Einwirkungen des Milieus, oder auch abnorme Produkte einer in falsche Bahnen geleiteten Phantasie.

Willkommen ist uns ferner der Terminus „Psychoneurosen“ als gemeinsame Bezeichnung für die beiden in Frage stehenden Krankheitszustände. Bei diesen letzteren gilt eben ganz besonders der Satz: natura non facit saltum. Die Fälle, wo wir im Zweifel sind, ob wir Hysterie oder Neurasthenie diagnostizieren sollen, wo wir uns mit der Bezeichnung „Hysteroneurasthenie“ behelfen müssen, und wo die Übergangs- und Zwischenformen jener Leiden vorliegen, kommen außerordentlich häufig vor. Die Grenzen sind jedenfalls nicht scharf zu ziehen, und, wenn wir sie ziehen, so geschieht dies vornehmlich aus didaktischen Gründen, weil wir ohne einigermaßen feste Marksteine uns in dem Gewirr der Symptomatologie gar nicht zurechtfinden könnten.

In ermüdender Monotonie begegnet uns immer wieder der Gemeinplatz, es handle sich bei den Psychoneurosen (oder, wie die populäre Äquivalentbezeichnung lautet, bei der Nervosität) um Krankheiten des modernen Kulturmenschen. Das dürfen wir nur mit Einschränkungen gelten lassen. Denn zunächst ist die Hysterie, und zwar gerade in ihren schwersten und auffälligsten Formen, so alt wie die Menschheit. Das muß jedem in die Augen springen, der die hysterischen Epidemien des Altertums und des Mittelalters in ihrer richtigen Natur zu würdigen weiß, und schon *Hippokrates* hat gute Schilderungen hysterischer Symptome, die er auch als solche auffaßte, geliefert. Etwas anders verhält es sich freilich mit der Neurasthenie; gibt es doch Neurologen, die von der „Entdeckung“ dieses Leidens durch den Amerikaner *George Beard* im Jahre 1878 sprechen. Aber entdeckt hat dieser Autor die Neurasthenie gewiß nicht, sondern nur sie meisterhaft studiert und geschildert, in ihrem Wesen erkannt und mit einem glücklich gewählten Namen belegt. Wenn wir aber die medizinische Literatur der vorangehenden Dezennien durchstöbern, so begegnen wir unter anderen Bezeichnungen (etwa: Nervosismus, Nervenerethismus, allgemeine Hyperästhesie, cerebrocardiale Neuropathie, Spinalirritation) Krankheitsbildern, die typisch neurasthenische Symptomenkomplexe darstellen. Besonders aber war es die Diagnose Hypochondrie, mit der seit dem Altertum

die Neurasthenie belegt worden ist. Bei alten Autoren spielt die Hypochondrie eine präponderante Rolle, heutzutage stellen wir diese Diagnose nur noch in seltenen Fällen, nämlich dort, wo es sich um eine eigentliche Geisteskrankheit mit auf Krankheitsbefürchtungen aufgebauten, durchaus systematisierten Wahnvorstellungen handelt. Das Bild aber, das uns *Molière* in seinem „Malade imaginaire" vom vermeintlichen Hypochonder entwirft, ist nichts anderes, als ein vortrefflich beobachteter und trotz Karikierung unverkennbarer Neurastheniker. Die Krankheit, die im XVII. Jahrhundert unter dem Modenamen „Vapeurs" die Hof- und Adelskreise Frankreichs plagte, war kaum etwas anderes; in den Briefen Mme. *de Sévignés* und des Abbé *de Brosse* finden sich Belege dafür. Es würde mich zu weit führen, auf verschiedene, auch bei antiken Schriftstellern, z. B. den römischen Satirikern niedergelegte Dokumente zur Geschichte der Neurasthenie einzugehen, aber ich kann mir nicht versagen, eine im fünften hippokratischen Buche „von den Epidemien" wiedergegebene Krankengeschichte zu zitieren, es handelt sich um einen Patienten, „der an Körpererschlaffung litt; er wäre neben keinem Abgrund entlang gegangen, auch nicht auf einer Brücke, noch war er imstande, auch nur den seichtesten Graben zu durchschreiten, wohl aber konnte er im Graben selbst gehen. Solches widerfuhr ihm eine ganze Zeitlang". Sie sehen hier die unzweideutige Schilderung von Angstgefühlen, wie sie bei schwerer Neurasthenie so häufig sind; die Schilderung der Brückenangst, der Gephyrophobie, wie wir sie heute nennen, ist sogar geradezu klassisch.

Als individuelle Krankheiten genommen, dürfen also die Psychoneurosen nicht als das bedauerliche Privileg unserer heutigen Kulturepoche bezeichnet werden. Nun haben wir es aber gegenwärtig, d. h. seit beiläufig drei Dezennien nicht mehr lediglich mit Einzelfällen oder mit örtlich und zeitlich begrenzten Epidemien zu tun, sondern mit einer eigentlichen Völker- und Rassennervosität, die, obwohl nicht lebensgefährlich, dennoch von großer Bedeutung ist, weil sie die Arbeitsfähigkeit und Produktivität breiter Schichten aller Gesellschaftsklassen intensiv schädigt. Auf die Ursachen dieser bedrohlichen Zunahme der Psychoneurosen will ich vorerst noch nicht eingehen; wir versparen die pathogenetischen Betrachtungen auf die nächste Vorlesung. Um Ihnen jedoch einen ungefähren zahlenmäßigen Begriff von der Verbreitung der Psychoneurosen zu geben, weise ich auf die Enquete von *Cramer* bei der Göttinger Studentenschaft hin. Aus dem Vergleiche der gesamten Studentenzahl mit der Anzahl derjenigen Studierenden, die wegen Nervosität ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen, kam er auf 30—40‰,

und meint, diese Ziffern seien sicher nicht zu hoch gegriffen, da es sich bei den Studenten doch mit wenigen Ausnahmen um Menschen handle, die noch wenig von den Stürmen und Fährnissen des Lebens erschüttert worden seien. Demgegenüber möchte ich aber darauf hinweisen, daß bei den Studenten manche andere nervenschädigende Momente in einem relativ starken Prozentsatze zur Einwirkung gelangen: die Examenfurcht, die Geschlechtskrankheiten, die Trinkexzesse u. a. m. Interessant ist jedenfalls der von *Cramer* gezogene Vergleich mit der Verbreitung der Psychosen: auf 1000 Menschen kommen 2 anstaltsbedürftige Geisteskranke und 2, welche sich mehr oder weniger draußen im Leben behaupten können.

Sollen wir die Psychoneurosen zu den angeborenen oder erworbenen Krankheiten rechnen? Diese Frage kann ich Ihnen weder im einen noch im anderen Sinne beantworten. Denn es ist gewiß, daß einerseits rein äußerliche Schädlichkeiten Neurasthenie und Hysterie hervorrufen können, andrerseits aber für manche Fälle eine im Organismus schon von Anbeginn an sich offenbarende Minderwertigkeit die Schuld trägt. Zwischen dem angeborenen, endogenen, und dem erworbenen, exogenen Faktor besteht nur ein Reziprozitätsverhältnis. Äußere Schädlichkeiten von beträchtlicher Intensität vermögen auch einen Menschen, der von Haus aus ein robustes Nervensystem besitzt, neurasthenisch oder hysterisch zu machen. Bei anderen aber vermögen wir mit dem besten Willen und mit der genauesten Anamnese keine einigermaßen adäquaten äußeren Noxen zu eruieren; hier ist eben anzunehmen (und oft auch nachzuweisen), daß solche Individuen ein abnorm widerstandsloses Nervensystem auf die Welt gebracht haben, so daß es den Anforderungen des Lebens oft schon auf der Schulbank oder noch früher nicht zu widerstehen vermag und unter Bedingungen erkrankt, die für einen ab ovo Nervengesunden durchaus harmlos und irrelevant wären.

Wir kommen also hier, wie auf so manchem Gebiete der Pathologie, auf den Begriff der Disposition. In unserem speziellen Falle bezeichnet man diese als die neuropathische Diathese. Es ist über diesen Begriff schon viel gespottet worden, der ja gewiß viel Vages und Unbefriedigendes an sich hat, aber selbst der exakteste Zweig der Medizin, die Bakteriologie, hat einsehen müssen, daß er ohne den Dispositionsbegriff nicht auskommen kann. Nur so können wir all die merkwürdigen Sprünge verstehen, welche eine Epidemie macht, indem sie das eine Individuum ergreift, das andere aber verschont, obwohl nachzuweisen ist, daß sich dieses der Infektionsgefahr in hohem Maße ausgesetzt hat.

Enge Beziehungen verknüpfen die Frage der neuropathischen Diathese mit derjenigen der „erblichen Belastung“. Man darf heute wohl sagen, daß die Bedeutung dieser letzteren beim Zustandekommen der Psychoneurosen lange überschätzt worden ist. Es wurde eben implicite angenommen, der Gesunde sei frei von „erblicher Belastung“. Das stimmt nun aber gar nicht. Hat doch *J. Koller* gefunden, daß in der Verwandtschaft von 370 Gesunden verschiedene Neurosen und Psychosen 218mal zu eruieren waren, was einer Prozentzahl von 59 entspricht. Diese wider Erwarten hohe Ziffer macht für den kritischen Beobachter die Annahme eines sicheren Kausalnexus zwischen der psychoneurotischen Erkrankung eines Individuums und den in seiner Familie vorgekommenen Neuro- und Psychopathien zu einer heiklen Sache, die für jeden einzelnen Fall besonders geprüft und erwogen werden muß. Auch muß man immer wieder betonen, daß auch aus einem von Haus aus gesunden Stamme neuropathisch veranlagte Sprößlinge hervorgehen können. Hier sind nun in relativ zahlreichen Fällen die „blastophthorischen“ Noxen, von denen in der VIII. Vorlesung die Rede war, bei den Ascendenten zu eruieren. In schweren Fällen von neuropathischer Diathese treten uns auch körperliche Kennzeichen angeborener Minderwertigkeit entgegen in Form der sogenannten Stigmata degenerationis, auf deren Bedeutung namentlich *Lombroso* bei Anlaß seiner Studien über den „Delinquente nato“ hingewiesen hat. Wir fassen also solche Stigmen auf: hochgradige und durch keine exogenen Momente (z. B. Geburtstrauma) zu erklärende Schädelasymmetrien, Anomalien der Zahnreihen, hochgradige Diastase der medialen oberen Incisiven, starkes Vorspringen des Oberkiefers oder Unterkiefers (Prognathie, Caput progeneum), spitzbogenförmiger („ogivaler“) Gaumen,

Fig. 160.



Syndaktylie der Zehen II und III bei einem konstitutionellen Neuropathen.

Palatoschisis (Wolfsrachen), Hasenscharte, Anomalien der Ohrmuschel (Henkelohren, angewachsene Ohrläppchen, Spitzohren), Hypospadie, genitaler Infantilismus, Syndaktylie (s. Fig. 160), Schwimmhautbildung, Gampsodaktylie (Unmöglichkeit, die Kleinfinger zu strecken) u. a. m.

B. Die Neurasthenie.

Nachdem wir nun die wichtigsten Punkte berührt haben, welche das Verständnis für die psychoneurotischen Erscheinungen im allgemeinen anbahnen sollen, gehen wir zur Besprechung derjenigen Krankheitsbilder über, die wir als neurasthenische zusammenfassen; diejenigen der Hysterie versparen wir auf später, denn sie sind wesentlich komplizierter und bieten dem Verständnisse größere Schwierigkeiten dar. Aber vorläufig wollen wir auch bei der Betrachtung der neurasthenischen Phänomene alles Theoretische und alle pathogenetischen Betrachtungen beiseite schieben und rein klinisch, rein deskriptiv vorgehen.

Symptomatologie.

Die Krankheitserscheinungen der Neurasthenie zerfallen in objektive und subjektive, von denen die letzteren eine besonders wichtige Rolle spielen. Infolge dessen ist bei Neurasthenikern das Ergebnis der Anamnese diagnostisch mindestens ebenso ausschlaggebend wie dasjenige des Status und haben wir dem Patientenverhöre besondere Sorgfalt zuzuwenden. Dabei ist aber eine gewisse Routine unbedingtes Erfordernis. Gehört es doch zu den Eigentümlichkeiten des Neurasthenikers, äußerst detailliert und umständlich auf jedes einzelne Symptom seines Leidens einzugehen, wobei er zwischen dem Wichtigen und dem Unwichtigen keinen oder keinen genügenden Unterschied zu machen pflegt. Nichts wäre verkehrter, als ihm etwa bei überflüssigen Längen kurzerhand das Wort abzuschneiden; der Neurastheniker nimmt dies sehr übel und ein Arzt, der ungeduldig wird, oder richtiger: der sich seine Ungeduld anmerken läßt, wird bei solchen Patienten alsbald Vertrauen und Autorität einbüßen. Man muß darum lernen, durch zwischengeworfene Fragen den Weitschweifigkeiten der Krankheitsschilderung Abbruch zu tun, den Erzählenden vom Unwesentlichen abzulenken und ihn auf die diagnostisch bedeutungsvollen Symptome hinzusteuern. Ein ansehnlicher Bruchteil der Neurastheniker erleichtert uns übrigens die Aufnahme der Anamnese und die Redigierung der Krankengeschichte dadurch, daß er uns (damit ja kein Symptom unbeachtet bleibe oder vergessen werde!) ein schriftliches Verzeichnis seiner Leiden

einhändigt; „l'homme aux petits papiers“ hat darum *Charcot* den Neurastheniker genannt.

Lassen Sie mich Ihnen zwei Proben derartiger Autonosographien vorlegen, mit der Bemerkung, daß wir nicht immer so kurze und prägnante Schilderungen erwarten dürfen:

1. „Symptome: Bei noch so langsamem Steigen starke Schmerzen auf der Brust und im Rücken vom Hals bis zum After. Brennen im ganzen Körper, besonders stark in den Beinen. Beißendes Gefühl im ganzen Kopf. $3\frac{1}{2}$—4 Stunden Nachtruhe, dann jähes Aufwachen, Zittern am ganzen Körper und dann kein Schlaf mehr. Nachtschweiß. Untertags sehr häufig Nervenschütteln, Angst, Unsicherheit im Gehen. Schwindelanfälle sehr häufig.“

2. „Notizen für Herrn Doktor: Öfters Kopfschmerzen und schlaflose Nächte. Kurze Schwindel, ein Gefühl, als würde der Kopf nach hinten gezogen. Schmerz bei Lärm, Zusammenfahren bei jedem Geräusch, z. B. Fallen eines Eßlöffels. Eines Morgens spüre eine Steifheit auf der linken Seite, fühlte mich fremd im eigenen Hause, die Leute und alles schien mir anders. Nach und nach kamen die alten Eindrücke wieder, nur das Gedächtnis blieb schlecht. Meistens wiederholt sich die Steifheit links, sogar auch rechts bemerkbar. Jeweilen stechender Kopfschmerz und bei angestrengter Arbeit Brechreiz. Eine überaus peinliche Unsicherheit verfolgt mich den ganzen Tag, da frage ich mich, muß ich das machen, bin ichs oder ists nur ein Traum und die Meinung, jetzt wirds dunkel in meinem Kopf, die Gedanken bringe nicht mehr zusammen.“

Diese beiden typischen Selbstbeobachtungen eines Patienten mit hauptsächlich körperlichen Symptomen und eines solchen mit vorwiegend psychischen („Psychasthenie“) zeigen, wie außerordentlich mannigfaltig die Erscheinungen der uns beschäftigenden Psychoneurosen sein können. Es ist deshalb gut, wenn wir recht systematisch verfahren, um in dieses Gewirr möglichste Ordnung zu bringen, und wenn wir die hauptsächlichsten Erscheinungen der Neurasthenie einer getrennten Betrachtung unterziehen. Wir wollen einen vollentwickelten Fall von erworbener Neurasthenie supponieren, bei dem also die speziellen angeboren-degenerativen Merkmale nicht in den Vordergrund treten. Die degenerativen Formen sollen später für sich besprochen werden, ebenso einige semiologisch charakteristische Abarten, wie die sogenannte „sexuelle Neurasthenie.“

Da wir schon im Verlaufe der Anamnesenaufnahme mit den subjektiven Beschwerden bekannt werden, während erst die Erhebung des Status uns die objektiven Symptome vor Augen führt, ist es berechtigt, daß wir mit der Beschreibung der ersteren Gruppe von Krankheitserscheinungen beginnen.

1. Psychische Anomalien.

a) Stimmung.

Das Grundsymptom in der Stimmungslage des Neurasthenikers ist das, was *George Beard* als die „irritable weakness“, als die „reiz-

bare Schwäche" bezeichnete, eine abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit. Der Kranke ist reizbar. Kleinigkeiten, „die Fliege an der Wand", versetzen ihn in Aufregung. Auf ernstere Unannehmlichkeiten oder gar auf wirkliche seelische Schmerzen reagiert er in maßloser Weise — um dann, nach der gemütlichen Entladung, in tiefer Apathie zusammenzuknicken. Selbst freudige Ereignisse, lustbetonte Reize lösen exzessive Reaktion, dann aber Schlaffheit und Erschöpfung, oft mit psychischer Depression, aus. Dem „himmelhoch jauchzend" folgt dann das „zu Tode betrübt". Doch ist die Grundstimmung, von der sich solche Episoden abheben, meistens eine gleichmäßig gedrückte, eher mürrisch als traurig. Diese „Verstimmung" ist wohl großenteils als eine sekundäre, dem unbehaglichen Gesamtzustande entsprechende Erscheinung aufzufassen; und die Reflexion über das kranke Ich spielt dabei eine beträchtliche Rolle. Jedenfalls handelt es sich um eine ganz andere Erscheinung als bei der Depression des Melancholikers, da letztere ja keineswegs der Überlegung entspringt, sondern, unbekümmert um eine derartige Motivierung, sich übermächtig dem Patienten aufdrängt. Ängstlichkeit, meistens hypochondrisch, zuweilen auch abergläubisch nuanciert, sowie Energiemangel und Entschließungsunfähigkeit sind gleichfalls recht bezeichnend.

b) Intellektuelle Fähigkeiten.

Auf intellektuellem Gebiete macht sich dagegen keine wesentliche Störung bemerkbar — bis auf die abnorm rasch eintretende, abnorm peinlich empfundene Ermüdbarkeit, die der geistigen Arbeit der hochbegabten und talentvollen Persönlichkeiten, welche kein geringes Kontingent zu den Patienten mit erworbener Neurasthenie stellen, zuweilen ein aphoristisches und abgerissenes Gepräge verleiht. Allerdings klagen die Kranken oft über „Abnahme ihrer geistigen Kräfte", das Auffassungsvermögen, die Kombinationsgabe, das Gedächtnis habe gelitten. Eine genauere Untersuchung macht es uns aber deutlich, daß diese Funktionen tatsächlich unbeeinträchtigt sind, und daß nur die beständige Beschäftigung des Patienten mit der Beobachtung und Auslegung seiner Beschwerden ihn daran hindert, seine Aufmerksamkeit in genügender Weise den Dingen der Umwelt zuzuwenden. Diese „Einengung des Bewußtseinsfeldes" bringt es mit sich, daß z. B. ein Neurastheniker denselben Satz mehrere Male lesen muß, bis er ihn versteht, daß ihm Namen, Worte, Daten leicht entfallen (weil er sie sich eben mangelhaft gemerkt hat), daß er unfähig ist, sein Denken auf eine geistige Arbeit gründlich zu konzentrieren etc.

2. Kopfschmerzen.

Mehr als die Hälfte aller neurasthenischen Patienten klagen über „Kopfweh“. Verlangen wir aber von ihnen, was wir in keinem Falle versäumen sollten, eine genaue Schilderung dieser Beschwerden, so werden wir meistens erfahren, daß es sich dabei nicht um eigentliche Schmerzen handelt, sondern nur um abnorme, mehr oder weniger unangenehme Sensationen. Zumeist haben wir es mit dem zu tun, was *Charcot* „le casque neurasthénique“ nannte, um das Gefühl eines auf dem ganzen Schädel lastenden Gewichtes. Oft wird der Kopfdruck nur in die Stirngegend, seltener in die Nackengegend verlegt. Andere Patienten klagen über ein Gefühl, als drohe das Gehirn seine Kapsel zu sprengen, oder im Gegenteile, als sei es zu klein, als sei der Kopf leer. Manchmal handelt es sich auch bloß um eine „Eingenommenheit des Kopfes“. Über eigentliche heftige Kopfschmerzen klagen meistens nur solche Neurastheniker, welche in der Befürchtung leben, an einer schweren, organischen Gehirnkrankheit zu leiden, etwa an Hirntumor oder Hirnsyphilis. Immerhin sind gewöhnlich auch derartige infolge intensiver Fixierung der Aufmerksamkeit und infolge autosuggestiver Momente zu beträchtlicher Intensität gesteigerte Kopfbeschwerden durch den Nachweis, daß sie bei geistiger Ablenkung des Patienten nachlassen, bereits vor der genaueren Untersuchung in ihrer neurasthenischen Natur zu erkennen.

3. Schlaflosigkeit.

Auch diese stellt eine überaus häufige Klage der Neurastheniker dar. Doch ist deren Bezeichnung: „Schlaflosigkeit“ wohl niemals wörtlich zu nehmen, selbst dann nicht, wenn die Patienten ausdrücklich darauf bestehen, daß sie gar nicht schlafen können, „jede Viertelstunde schlagen hören“. In solchen Fällen hat man es in der Regel bloß mit einer ungenügenden Schlaftiefe (Agrypnie*) zu tun, mit einem Halbschlummerzustand, den wir mit dem ungarischen Autor *Lechner,* der die Schlafstörungen besonders gründlich studiert hat, als „Dysnystaxis“ bezeichnen wollen. Andere Patienten leiden an erschwertem Einschlafen („Dyskoimesis“) oder an zu frühem Aufwachen („Dysphylaxia“) bei an sich ausreichender Schlaftiefe. Quälende Träume, das „Albdrücken“ (Cauchemar, Incubus) sind nicht selten. Überaus häufig beklagen sich die Patienten über ein jähes Zusammenzucken, das sie im Stadium des Einschlummerns plötzlich aufschreckt. Selbst wenn die Schlafdauer und

* Ἄγριος ὕπνος = unruhiger Schlaf.

die Schlaftiefe scheinbar keine wesentlichen Anomalien darbieten, kann die erquickende Wirkung des Schlafes ausbleiben, und wir hören dann, daß die Kranken „müder aufstehen, als sie zu Bette gegangen sind“ *. Als besonders arge Plage wird die tagsüber bestehende Schläfrigkeit bezeichnet, die vielfach mit der abnormen nächtlichen Wachheit kontrastiert. „Die Nacht ist der Feind des Nervösen“, sagt mit Recht *Hermann Oppenheim,* der die Genese der neurasthenischen Schlafstörung einer geistvollen Analyse unterworfen hat. Mit dem Wegfall der Tätigkeit und aller äußeren Anregungen kann sich die Aufmerksamkeit des Neurasthenikers in höherem Maße den körperlichen Vorgängen zuwenden, so daß sich eine Hyperästhesie gegen Empfindungen einstellt, die der Gesunde gar nicht wahrnimmt, z. B. den eigenen Herzschlag, die Peristaltik der Eingeweide etc. Diese beständigen Sinneswahrnehmungen wirken natürlich dem Einschlafen entgegen, für welches möglichste Ausschaltung der das Sensorium treffenden Reize die optimalen Bedingungen bietet. Durch eine in besonders hohem Maße gesteigerte „Selbstempfindung“ können jene Organgefühle sogar eine eigentlich schmerzhafte Färbung erhalten, wobei man von „Hypnalgien“ und „Nyktalgien“ spricht. Auch der Gesunde kann übrigens experimenti causa derartige Phänomene bei sich provozieren. Versuchen Sie in der Stille und Dunkelheit der Nacht, wenn Ihre Aufmerksamkeit durch äußere Wahrnehmungen nicht abgelenkt werden kann, diese in möglichster Konzentrierung auf einen bestimmten Teil Ihres Körpers zu fixieren, z. B. auf Ihre eine Ferse, so werden Sie in wenigen Minuten an jener Stelle unangenehme Empfindungen wahrnehmen. Die Berührung mit dem Leintuche des Bettes wird zuerst als unangenehmer Kitzel, dann als Jucken, Brennen, und — falls Sie Ihre Aufmerksamkeit nicht anderweitig ablenken lassen — schließlich als förmlicher Schmerz empfunden werden. Auf Grund dieses unschwer anzustellenden Selbstversuches kann ich *Oppenheim* nicht beipflichten, wenn er schreibt, daß die Deutung der Nyktalgien und Hypnalgien besondere Schwierigkeiten mache.

4. Reizsymptome von seiten der Sinnesorgane.

Die gesteigerte Selbstempfindung liefert uns auch den Schlüssel für das Verständnis einer Reihe von subjektiven Ohr- und Augensymptomen, die bei einem guten Teile der Neurastheniker vorkommen,

* In gewissen Fällen dieser Art hat man den Eindruck, daß eine zu lebhafte und kontinuierliche Traumtätigkeit die reparatorische Funktion des Schlafes beeinträchtigt hat.

wobei wir wohl eine krankhafte Erregbarkeit der betreffenden Sinnesnerven, eine Herabsetzung ihrer Reizschwelle, anzunehmen berechtigt sind. Folgende Reizsymptome kommen zur Beobachtung: Hyperästhesie gegen Licht, Blendungsgefühl, Augenflimmern, Hyperästhesie gegen Geräusche, so daß solche Patienten z. B. das Pfeifen einer Lokomotive förmlich als Schmerz empfinden und ihm ängstlich aus dem Wege gehen. Ferner: Ohrensausen, zuweilen rhythmisch, dem Pulse synchron, und in diesem Falle offenkundig auf der Wahrnehmung zirkulatorischer Geräusche im Schädelinnern beruhend, auf welche ein Cochlearis von normaler Reizschwelle nicht ansprechen würde. Die als „mouches volantes“ bezeichnete entoptische Wahrnehmung der Neurastheniker hat mit dem ähnlichen Phänomen bei Glaskörpertrübungen gar nichts zu tun (erweist doch die ophthalmoskopische Untersuchung dabei die Reinheit aller Medien des Auges) und wird wahrscheinlich durch die Netzhautzirkulation oder durch die corpusculären Elemente der Tränenflüssigkeit ausgelöst. — Seh- und Hörschärfe bleiben bei all den erwähnten Erscheinungen unbeeinträchtigt. Das einzige Ausfallssymptom, das die Neurasthenie im Bereiche des Sehapparates hervorzubringen vermag, ist lediglich auf die abnorme Ermüdbarkeit der Recti interni und des Ciliarmuskels zurückzuführen: es sind die sogenannten „asthenopischen Beschwerden“, die sich beim Fixieren und Akkommodieren auf nahe Gegenstände nach mehr oder weniger kurzer Zeit geltend machen.

5. Schwindel.

Nur in recht seltenen Fällen kommen echte Schwindelanfälle mit Gleichgewichtsstörungen vor (z. B. rotatorisch-vertiginösen Charakters), die man als Reizsymptom von seiten eines pathologisch erregbaren Vestibularapparates, welcher wohl auf diese Weise plötzliche Schwankungen der Blutverteilung im inneren Ohre beantwortet, auffassen kann. Wenn trotzdem unsere neurasthenischen Patienten überaus häufig über „Schwindel“ klagen, so kommt das daher, daß unter dieser Bezeichnung das Publikum eben ganz verschiedene Dinge versteht. Eine momentane Schwächeanwandlung, das Gefühl, als ob es plötzlich schwarz würde vor den Augen, als sänken die Beine im Boden ein, oder als würden sie dem Körper entzogen („échappement des jambes“) — alle diese abnormen Sensationen gehen ganz allgemein unter jener Bezeichnung. Ist es einmal bei einem Neurastheniker zu derartigen subjektiven Beschwerden gekommen, so pflegt die Angst vor dem „Schwindel“ sich in sehr ausgesprochener Form geltend zu machen, und dem Wieder-

auftreten jener Erscheinungen natürlich beträchtlichen Vorschub zu leisten — ein peinlicher Circulus vitiosus! In glücklicherweise sehr seltenen Fällen kommt es zu einem förmlichen „Vertigo permanens".

6. Parästhesien.

Abnorme Sensationen treten bei Neurasthenikern nicht nur im Bereiche des Schädels und der Sinnesnerven, sondern auch in demjenigen der Haut und der Schleimhäute, der Muskeln, Knochen, Sehnen und Gelenke vielfach und mannigfaltig auf. Sind sie auch von unangenehmem Charakter, und oft wohl auch geradezu schmerzhaft, so macht sich doch auch hier, wie wir es schon beim „Kopfschmerz" und der „Schlaflosigkeit" der Neurastheniker betonten, eine unbewußte Tendenz zur Übertreibung sehr häufig geltend. Gar nicht selten klagen solche Kranke über ihre „entsetzlichen, keinen Moment aussetzenden Schmerzen"; ihr gutes Aussehen, ihre Mimik, ihre Ablenkbarkeit, die Tatsache, daß sie ihren Beruf ungestört ausüben können etc., bilden aber einen derartigen Gegensatz zu den Patienten, die etwa an lancinierenden Tabesschmerzen oder an Trigeminusneuralgie leiden, daß wir unschwer ihre Schilderung auf das richtige Maß zu reduzieren imstande sind. Der häufigste Sitz solcher peinlicher Parästhesien ist der Rücken, man spricht dann von Spinalirritation, von Rachialgie. Aber auch in die Gliedmaßenmuskulatur werden vielfach Gefühle verlegt, die wohl demjenigen entsprechen, das der Normale nach intensiver Anstrengung als den bekannten „Ermüdungsschmerz" wahrnimmt. In seltenen Fällen kann es dadurch zur „Dysbasia neurasthenica intermittens" kommen, die mit den angiogenen Formen des intermittierenden Hinkens nicht verwechselt werden darf (siehe oben S. 315 und 524). Es spielen wahrscheinlich die beiden Komponenten der „reizbaren Schwäche" (also krankhafte Steigerung der motorischen Ermüdbarkeit einerseits und der sensiblen Erregbarkeit andrerseits) auch hier eine wesentliche Rolle. Als Knochenparästhesie ist der sogenannten „Anxietas tibiarum" zu gedenken, eines dumpfen, schwer definierbaren Gefühles in den Unterschenkelknochen, als dessen auch beim Gesunden vorkommende Parallele die bekannte Sensation bezeichnet werden kann, für die der Ausdruck gebräuchlich ist: „der Schreck ist mir in die Beine gefahren", die aber vom Neurastheniker kontinuierlich empfunden werden kann. Die neurasthenischen Arthralgien haben schon zur Verwechslung mit rheumatischen Gelenkerkrankungen geführt; im Gegensatz zu letzteren nehmen sie aber in der Ruhe an Intensität zu, bei der Bewegung ab, ein Kriterium, das für viele neurasthenische Schmerzen Geltung hat, wie

Kollarits nachdrücklich betont. Pruritus, Haut- und Schleimhautjucken bildet endlich eine sehr häufige Klage der Neurastheniker. Er ist fast niemals allgemein, wie manchmal der parasitäre, der senile oder derjenige der Diabetiker und Arteriosklerotiker, ist vielmehr beinahe stets auf bestimmte Stellen lokalisiert. Jucken der Rachenschleimhaut führt zum trockenen, nervösen „Reizhusten“, Pruritus der Urethral- und Rectalmucosa zu quälendem Tenesmus dieser Ausführungsgänge; Pruritus genitalium kann zum Ausgangspunkte masturbatorischer Gewohnheiten werden. Es ist selbstverständlich, daß die Diagnose auf nervösen Pruritus nur gestellt werden darf, wenn eine genaue Untersuchung das Vorliegen der obenerwähnten sonstigen Krankheitszustände auszuschließen gestattet.

Wenn wir nun unsere Aufmerksamkeit den objektiven Neurastheniesymptomen zuwenden, so sei vorerst nochmals ausdrücklich an die Polymorphie der neurasthenischen Krankheitsbilder erinnert. Sie bringt es mit sich, daß wir nicht erwarten dürfen, bei jedem Neurastheniker jede der vier Symptomgruppen vertreten zu finden, in welche es sich aus didaktischen Gründen empfiehlt, jene Anomalien einzuordnen. Doch wird kaum jemals ein Neurastheniker objektive Symptome überhaupt vermissen lassen, so daß ihre diagnostische Bedeutung nicht gering anzuschlagen ist.

7. Gesteigerte Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates.

Diese Anomalie äußert sich vor allem in einer allgemeinen Steigerung der Knochen- und Sehnenreflexe, die zwar im allgemeinen hinter derjenigen, wie wir sie bei organischen Affektionen, bzw. beim spastischen Symptomenkomplexe vorfinden, zurückbleibt, aber doch gelegentlich so intensiv ist, daß ein Zweifel nach dieser Richtung hin aufkommen kann. In solchen Fällen ist nun die Tatsache von größter Wichtigkeit, daß funktionelle Reflexsteigerung nie und nimmer mit *Babinski*schem, *Oppenheim*schem, *Mendel-Bechterew*schem Phänomene, Mitbewegungen oder dergleichen (vgl. Vorlesung VII, S. 159 ff.) einhergeht. Ferner fehlt die dauernde Hypertonie der Muskulatur. Zu Verwechslungen könnte höchstens der sogenannte „funktionelle“ oder „Pseudo-Fußklonus“ Anlaß geben; doch handelt es sich hierbei niemals um die durchaus rhythmischen, gleichförmigen und beliebig lange zu provozierenden Zuckungen, die den echten organischen Fußklonus kennzeichnen, sondern um unregelmäßigere Stöße wechselnder Amplitude, die sich überdies bald erschöpfen. Am deutlichsten geht dieser Unterschied aus graphischen Aufnahmen des echten und falschen Klonus auf rotierender Trommel („Klonograph“) hervor, doch kann ein einigermaßen geübter Untersucher diese komplizierte Untersuchungsmethode

stets entbehren. Auch wird der „Pseudo-Fußklonus" im Gegensatze zum „echten", oft auch durch vorsichtige, allmähliche Anspannung der Achillessehne, nicht nur durch ruckweises Zerren derselben, ausgelöst. — Eine Abschwächung der Sehnenreflexe kann man bei solchen Neurasthenikern gelegentlich konstatieren, die, etwa infolge hochgradiger nervöser Dyspepsie, sich in einem Zustande beträchtlicher Muskelabmagerung befinden.

Das Fehlen eines normalerweise konstanten Reflexphänomens — vor allem also des Patellarreflexes — deutet aber bei einem Neurastheniker ausnahmslos auf eine komplizierende organische Anomalie hin. — Auch die Hautreflexe, namentlich die Plantarreflexe, sind bei Neurasthenikern zuweilen übertrieben lebhaft; desgleichen die Pupillenreflexe auf Belichtung.

Häufig ist eine gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit zu konstatieren, so daß schon gelinde, mit dem Perkussionshammer auf die Streckseite der Vorderarme ausgeführte Schläge sehr starke motorische Effekte im Handgelenk und den einzelnen Fingern auslösen. Auch am Quadriceps und am Pectoralis major ist diese mechanische muskuläre Hyperexcitabilität oft sehr schön nachzuweisen. Den „idiomuskulären Wulst" (siehe oben S. 488) bekommt man zuweilen sehr prägnant zu Gesichte. Dagegen ist die mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme viel seltener; am ehesten läßt sie sich am Ulnaris in der Ellbogenrinne dadurch demonstrieren, daß man durch Rollen dieses Nervenstammes unter dem palpierenden Finger eine deutliche Zuckung der gesamten von ihm versorgten Muskulatur zu provozieren imstande ist.

8. Tremor und Ähnliches.

Bei der großen Mehrzahl der Neurastheniker können wir, wenn wir den Patienten auffordern, die Augen fest zu schließen, ein deutliches Zittern in den Orbiculares oculorum bemerken. Die leichtesten Grade dieses Phänomens bieten notabene auch ganz gesunde Personen zeitweise dar, z. B. im Zustande der Ermüdung, nach langem Lesen; beim Neurastheniker aber kann es sich zu einem eigentlichen Blinzeln steigern und gerade durch die Anstrengung, die Augenlider möglichst stille zu halten, noch vermehrt werden. Weniger häufig sind der Tremor der vorgestreckten Zunge und der Fingertremor, der sehr feinschlägig, ein vibrierendes oder schwirrendes Zittern zu sein pflegt. Das in Vorlesung IV (S. 91) bereits besprochene *Quinquaud*sche Symptom ist bei

Neurasthenikern keineswegs selten, während die in derselben Vorlesung geschilderten Phänomene der fibrillären Zuckungen und der Myokymie hier nur ganz ausnahmsweise beobachtet werden und darum naturgemäß erst nach Ausschließen eines organischen Substrates als neurasthenisch betrachtet werden dürfen. Im letzteren Falle pflegen sie sich am ehesten im Interosseus primus der Hand zu zeigen.

9. Kardiovasculäre und respiratorische Störungen.

Die Herzbeschwerden stehen bei vielen Neurasthenikern derart im Vordergrunde der Symptomatologie, daß sich diese Patienten vielfach zunächst gar nicht an den Neurologen, sondern als vermeintlich „herzkrank“ an den Internisten wenden. So stellte z. B. *Gerhardt* fest, daß über die Hälfte der Patienten, die ihn wegen eines Herzleidens konsultieren wollten, lediglich an „Neurasthenia cordis“ litten. Andrerseits muß aber nachdrücklich davor gewarnt werden, diese Diagnose voreilig zu stellen, und ich empfehle Ihnen sehr, es mit der Untersuchung des Herzens, der Gefäße, des Urins usw. auch bei „handgreiflichen Neurasthenien“ recht genau zu nehmen, damit Sie sich nicht wegen Übersehens einer Myodegeneratio cordis, einer Schrumpfniere, einer Coronarsklerose etc. später Vorwürfe machen müssen. Das wichtigste objektive Symptom des „nervösen Herzens“ ist die Pulsbeschleunigung, welche permanent sein kann — analog derjenigen, die wir bei der *Basedow*schen Krankheit kennen lernten — weitaus häufiger aber nur gelegentlich, mit Vorliebe zur Nachtzeit, tagsüber besonders bei psychischen Beunruhigungen sich geltend macht. In hochgradigen Fällen kommt es zu eigentlicher „paroxysmaler Tachykardie“ mit abruptem Ansteigen der Schlagfolge auf 160—200 pro Minute.

Ein diagnostisch wertvolles Symptom ist ferner die Steigerung der „Labilität“ und der „Variabilität“ der Pulszahlen. Als Labilität verstehe ich den Unterschied zwischen der Pulszahl unter verschiedenen Bedingungen, z. B. bei Lagewechsel (Liegen, Sitzen, Stehen) oder bei Arbeitsleistung (z. B. 3—6maligem, rasch hintereinander vollzogenem Aufsteigen auf einen Stuhl, was einer Leistung von 100—200 *mkg* entspricht) — als Variabilität den Unterschied zwischen den Pulszahlen an verschiedenen Tagen (unter möglichst identischen Bedingungen gemessen). Beim Gesunden sind Pulslabilität und -variabilität sehr gering; bei kardialvasomotorischer Neurasthenie dagegen oft außerordentlich groß. Dasselbe gilt auch, wie ich durch Messungen mit dem *Gärtner*schen Tonometer feststellen konnte, für die Labilität und die Variabilität des

Blutdruckes, der im übrigen bei solchen Formen durchschnittlich abnorm hoch ist. Während ich z. B. als Mittelzahl beim Gesunden 95 *mm* nach *Gärtner* feststellte, fand ich unter 27 Neurasthenikern mit Herz- und Gefäßsymptomen den Blutdruck nur 7mal unter 100, 8mal zwischen 100 und 115, darüber 12mal. Das Maximum war 160. Nur in 2 Fällen waren die Zahlen abnorm niedrig: 75, bzw. 60 *mm*. Hierzu in Parallele zu setzen wäre die große Seltenheit einer funktionell-nervösen Bradykardie. Wo sie bei Neurasthenikern vorliegt, kann vielfach eruiert werden, daß es sich um Kombination mit Nikotinismus handelt. Nervöse Bradykardien (und zwar im weitesten Sinne, d. h. auch diejenigen bei Hirndruck, Meningitis etc.) geben eine „positive Atropinreaktion“, d. h. Pulsbeschleunigung nach Injektion von 0.002 Atropin; die muskulären Bradykardien dagegen eine negative. Die Acceleration beginnt etwa $^1/_4$ Stunde nach der Einspritzung und hält 1—2 Stunden an, selten mehr.

Auch die Irregularitäten der Herzaktion gehören zu den seltenen objektiven Symptomen der Neurasthenie. Namentlich zählt echter „Pulsus inaequalis“ (Allorhythmie) auf rein funktioneller Basis (d. h. bei sicherem Ausschluß einer Herzmuskelaffektion) unter die Raritäten; etwas häufiger geht die Herzneurose mit Ausfall einzelner Kontraktionen, Extrasystolen oder Arhythmie einher. — Keineswegs ungewöhnlich ist aber das abnorme Ansprechen des Herzens auf die Atmungsphasen, indem beim Atemholen eine Pulsveränderung im Sinne des „Pulsus respiratione intermittens“ sich mehr oder weniger deutlich geltend macht.

Daß auf rein nervöser Basis Schwankungen der Herzgröße, z. B. die sogenannte „akute Herzdilatation“, vorkommen können, halte ich nicht für erwiesen; ebenso habe ich trotz der beliebten Diagnose „nervöse Herzschwäche“ den Befund von Stauungserscheinungen (Stauungsleber, Stauungsniere, Cyanose der Lippen, Ödeme etc.), auch wenn solche nur leichten Grades waren, stets als Hinweis auf ein organisches Herzleiden angesehen, und habe dabei noch immer Recht behalten. Dagegen ist bei Neurasthenikern die „Kardioptose“ ein auffallend häufiges Symptom; legt man solche Patienten auf die linke Seite, so wandert der Spitzenstoß über die Mammillarlinie hinaus und auch perkutorisch ist dieses „Wanderherz“ nachzuweisen. Ferner sind gelegentlich die zweiten Töne über Aorta und Pulmonalis abnorm laut. Nach *Oppenheim* soll sich bei Erregungen gelegentlich außer der Pulsbeschleunigung ein passageres systolisches Blasen einstellen können. Ich habe nie derartiges konstatieren können.

Die soeben aufgezählten objektiven Herzanomalien gehen so gut wie immer mit subjektiven Beschwerden einher, worunter die Palpitationen, das Gefühl peinlichen Herzklopfens, die erste Stelle einnehmen. Von sonstigen Sensationen kommt besonders der Präkordialdruck in Betracht, der sich zu eigentlicher „Pseudoangina pectoris" steigern kann. Zwischen dieser letzteren, bei der die psychogene Komponente im Sinne der „gesteigerten Selbstempfindung", die wir in der vorhergehenden Vorlesung gewürdigt haben, die Hauptrolle spielen dürfte und die man auch mit Recht als „Herzangst" bezeichnet, und der schon früher besprochenen „Angina pectoris vasomotoria" ist die Grenze nicht immer scharf zu ziehen. — Ein originelles Symptom der kardialen Neurasthenie, das *Trömner* beschrieben, werden Sie hie und da bestätigen können: es ist eine der Lage des Herzens entsprechende schmutzige Stelle auf der Hemdenbrust männlicher Patienten, dadurch entstanden, daß diese wegen der dort lokalisierten unangenehmen Sensationen beständig die Hand an die Herzgegend führen.

Von vasomotorischen Störungen sind am häufigsten bei Neurasthenikern zu konstatieren die „Wallungen", d. h. mit starkem, lokalem Hitzegefühl einhergehende Kongestionen nach dem Kopfe: die Ohren und Wangen fühlen sich dabei heiß an und zuweilen klopfen die Halsgefäße mit gesteigerter Intensität. Mit der Hyperämie des Kopfes kontrastiert oft die Kälte und Lividität der Hände und Füße. Auch ein rascher Wechsel von Erröten und Erblassen ist vielen Patienten eigen. Ein Mitwirken der Psyche macht sich bei manchen Fällen in charakteristischer Weise geltend; dem Kranken ist seine Neigung zu häufigem und unmotiviertem Erröten durchaus bewußt, er fürchtet sich davor („Ereuthophobie") und diese Befangenheit trägt die Schuld daran, daß sich tatsächlich das Erröten regelmäßig beim Zusammentreffen mit unbekannten Personen, bei irgendwelcher nicht ganz banaler Situation etc. einstellt. Auch circumscripte und wandernde erythematöse Flecken („fliegende Röten") sind ein häufiges Symptom bei Neurasthenie. Die „Dermographie" und die „Urticaria factitia" kommen in derselben Weise vor, wie wir sie beim Morbus Basedowi geschildert haben. Aber auch an spontaner Nesselsucht leiden viele Neurastheniker und sind ferner, wie wir in der einschlägigen Vorlesung bereits betonten, für die verschiedenen vasomotorischen Neurosen disponiert.

Viel seltener als die vasomotorisch-kardialen sind die respiratorischen Symptome bei Neurasthenikern. Trotz der sicheren Beziehungen des Asthma bronchiale zu nervösen Einflüssen kommen eigentlich unter der großen Schar der Neurastheniker auffallend wenige typische Asthma-

tiker vor. Wo bei Neurasthenikern typisches „Asthma nervosum“ sich entwickelt, schöpfe ich immer Verdacht auf latente oder incipiente* Tuberkulose, ein Verdacht, der sich bei der Mehrzahl dieser Patienten bestätigt. Was von solchen Patienten als „Asthma“ bezeichnet wird, ist gemeinhin lediglich eine — zuweilen mit der Tachykardie parallel verlaufende! — „nervöse Tachypnoe“.

10. Sekretionsanomalien.

Die sekretorischen Anomalien der Neurastheniker treten an Häufigkeit hinter den kardial-vasomotorischen etwas zurück. Am verbreitetsten ist wohl die Neigung zu übermäßigen Schweißausbrüchen allgemeiner oder lokalisierter Natur (Stirn, Hände, Füße). In zweiter Linie wären die Anomalien der Magensaftbildung zu nennen, wobei es sich fast immer um Hyperacidität, nur ausnahmsweise um Hypacidität oder gar Anacidität handelt. Anfallsweises Auftreten einer Gastrorrhoea acida wird als „paroxysmale Gastroxynsis“ bezeichnet. Selten sind Speichelfluß und Polyurie, überaus häufig dagegen das in wenig gerechtfertigter Weise als „Phosphaturie“ bezeichnete Symptom: ein schon im frischgelassenen Urin vorhandenes oder beim Erwärmen desselben auftretendes, in Säuren lösliches Präcipitat aus phosphorsauren Erden (Kalk und Magnesia). Ohne die Spur eines Beweises wurde dieser Niederschlag schlankweg als Zeichen vermehrten Abbaus phosphorhaltiger Nervensubstanz (Lecithin, Protagon) gedeutet. Diese Ansicht ist aber solange als aus der Luft gegriffen zu bezeichnen, als sie nicht durch exakte, mit allen Kautelen durchgeführte Stoffwechselversuche an derartigen neurasthenischen „Phosphaturikern“ gestützt wird, und solche liegen bis jetzt nicht vor. Mit der bloßen Dosierung der Phosphate im Urin ist nichts anzufangen, nur von der gleichmäßigen Berücksichtigung der gesamten Phosphoreinnahmen und -ausgaben des Neurasthenikers befriedigender Aufschluß zu erwarten. Vorläufig halte ich es für wahrscheinlich, daß bloße Veränderungen der Löslichkeitsverhältnisse im Urin für die sogenannte neurasthenische Phosphaturie verantwortlich zu machen sind, die vielleicht auf Abnormitäten der Säurebildung im Körper verantwortlich zu machen sein könnten. — Endlich wäre noch die „Colica mucosa“ oder „Colitis pseudomembranacea“ zu nennen, bei der anfallsweise, unter heftigem Bauchweh röhrenförmige Gebilde aus

* Bei manifester und fortgeschrittener Tuberkulose scheint nervöses Asthma viel seltener vorzukommen.

Schleim und Fibrin entleert werden. Dieses Leiden, eine Sekretionsneurose des Dickdarms, kommt überhaupt nur bei psychoneurotischen Patienten (meistens weiblichen Geschlechtes) zur Beobachtung; die vielerorts übliche volkstümliche Bezeichnung „Nervenschleim“ zeugt von guter Beobachtungsgabe des Laien.

* * *

M. H.! Nachdem wir nun die analytische Betrachtung der mannigfaltigen subjektiven und objektiven Semiotik der Neurasthenia acquisita zu Ende geführt, wollen wir nun unsere Aufmerksamkeit mehr auf die Symptomgruppierungen als auf die einzelnen Symptome richten. Denn es ist selbstverständlich, und ich habe es ja auch zur Genüge betont, daß nicht bei jedem Neurastheniker all jene Krankheitszeichen vorhanden sein können; vielmehr muß je nach dem besonderen Hervortreten dieser oder jener Anomalien und dem Fehlen oder Zurücktreten anderer Störungen eine überaus große Mannigfaltigkeit klinischer Einzelbilder zustande kommen. Das Bedürfnis nach Systematisierung hat denn auch den Anlaß dazu gegeben, nach derartigen sogenannten „Lokalisationen“ der Neurasthenien besondere Varietäten jenes Leidens zu unterscheiden.

So sprechen manche Neurologen von Cerebralneurasthenie oder Encephalasthenie, wenn die Beschwerden der Kranken im wesentlichen in Kopfdruck, Ohrensausen, Schwindel, Schlafstörungen, Reizbarkeit etc. bestehen. Als hyperalgetische Neurasthenie hat man diejenige Form bezeichnet, bei der Rückenweh und unangenehme bis schmerzhafte Sensationen in den Gliedmaßen die Hauptklage darstellen. Solche Krankheitsbilder aber, die durch Herzklopfen, Kongestionen, Tachykardie, fliegende Röten, Dermographie usw. beherrscht werden, werden als kardial-vasomotorische Neurasthenie abgesondert. Diese drei Varietäten zeigen aber so viele Übergänge und Kombinationen, daß ihre Trennung als eine recht künstliche bezeichnet werden muß. Eine viel selbständigere Erscheinungsweise kommt dagegen jenen Neurastheniearten zu, die als „nervöse Dyspepsie“ und als „Sexualneurasthenie“ bezeichnet werden. Darum sollen sie, bevor wir uns der Ätiologie und Pathogenese der neurasthenischen Zustände zuwenden, noch eine zusammenhängende Beleuchtung erfahren.

Dyspepsia nervosa.

Hier stehen Störungen von seiten der Verdauungsorgane dermaßen im Vordergrunde, daß es die Magenärzte und nicht die Neuro-

logen sind, welche am meisten zu unserer Kenntnis von dieser äußerst verbreiteten Krankheitsform beigetragen haben.

Das durchschnittliche Bild der nervösen Dyspepsie, die natürlich die verschiedensten Intensitätsstufen aufweist, ist ungefähr folgendes. Die Patienten klagen über ein häufiges lästiges Druckgefühl in der Magengegend, das entweder nach Mahlzeiten sich einstellt oder von der Nahrungsaufnahme unabhängig ist. Die qualitative Beschaffenheit der Kost ist bemerkenswerterweise oft völlig belanglos, oder es besteht sogar die paradoxe Erscheinung, daß gerade schwere, fette, saure Speisen etc. am besten vertragen werden; daher zuweilen die eigentümlichen „Régimes“, die sich viele solche Patienten zurechtlegen und an denen sie mit großer Pedanterie und Zähigkeit festhalten.

Schroffer Wechsel des Krankheitsbildes ist ein häufiges Vorkommnis; manchmal suchen wir vergebens nach einer adäquaten Motivierung für das Einsetzen dyspeptischer Beschwerden, sehr oft aber ist der Einfluß psychischer Faktoren unverkennbar: ein Ärger, eine Aufregung, eine zuweilen lächerlich geringfügige Unannehmlichkeit haben den Patienten „auf den Magen geschlagen“ — und erst mit dem Abklingen der seelischen Unlust hören die lästigen Symptome wieder auf. Häufige Begleiterscheinungen des Magendruckes sind: saures oder fades Aufstoßen, Anomalien des Magenchemismus (meist im Sinne einer Hyperacidität, siehe oben S. 584), Sodbrennen, Würgen. Der Appetit ist gewöhnlich wechselnd: Anorexie und Heißhunger können miteinander alternieren. Recht charakteristisch ist ein schmerzhaft empfundenes Hungergefühl, das sich bei leerem Magen (ganz besonders nachts oder frühmorgens beim Erwachen) einzustellen pflegt und von *Boas* als „Gastralgokenose“ bezeichnet wurde. Die Zunge sieht oft ganz normal aus, meistens aber ist sie leicht belegt. Auch die Darmfunktionen sind in sehr vielen Fällen gestört: am häufigsten handelt es sich um atonische Obstipation (*Kussmauls* „Torpor peristalticus“), zuweilen auch um spastische Obstipation; daß übrigens eine Kombination von Atonie im proximalen und Spasmus im distalen Kolonabschnitte vorkommt, hat neuerdings *Stierlin* röntgenologisch nachgewiesen. Unter den spastisch obstipierten Dyspeptikern ist die Disposition zu gelegentlichen Paroxysmen von Colica mucosa am verbreitetsten. Häufiger freilich als diese letztere, so überaus charakteristische Störung kommt es bei nervöser Dyspepsie infolge peristaltischer Darmunruhe zu Diarrhöen; solche „nervöse Durchfälle“ werden manchmal abrupt durch eine Emotion, einen Schrecken oder dergleichen ausgelöst. Sehr häufig ist

quälender Stuhldrang, der sich oft gerade zur Unzeit (im Theater z. B.) einzustellen pflegt.

Eine von den Patienten als besonders lästig empfundene Beigabe der Darmatonie ist endlich die Flatulenz; während der Nacht sich geltend machende Blähungen werden vielfach als direkte Ursache von Schlafstörungen bezeichnet. Trotz dieser mannigfaltigen Verdauungsstörungen pflegt aber der Ernährungszustand der Patienten mit nervöser Dyspepsie nicht in nennenswertem Maße zu leiden. Man findet unter ihnen sogar Leute von blühendem Aussehen, auf die der Ausruf Anwendung finden könnte, den ein Besucher *Beards* nach einem Blicke in sein mit Neurasthenikern erfülltes Wartezimmer ausstieß: „Ihre Patienten sind ja wahre Riesen!"

Anders verhält es sich nun freilich mit den — allerdings seltenen — schweren Fällen nervöser Dyspepsie, denn hier kann es zu hochgradiger Abmagerung, ja sogar zu eigentlichem Marasmus kommen. In solchen Fällen haben die gastrischen Beschwerden einen chronischen und nicht in nennenswertem Maße remittierenden Charakter angenommen. Die Appetitlosigkeit herrscht vor. Nebst dem geringen Nahrungsbedürfnis bringt die beständige Angst vor vermeintlichen Diätfehlern die Patienten dazu, ihren Kostzettel mehr und mehr einzuschränken und sich eigentlichen Hungerkuren zu unterziehen, wobei sie sich der Mangelhaftigkeit ihrer Ernährung vielfach gar nicht bewußt sind. Bei einem meiner Patienten z. B., der, obwohl zum Skelette abgemagert, sich sehr reichlich zu ernähren behauptete, stellte sich bei der Untersuchung des Stoffwechsels durch *Jaquet* heraus, daß er in der hypochondrischen Angst vor Abdominalbeschwerden tatsächlich seine Ration auf 1350 Kalorien pro Tag (Durchschnitt von 3 Tagen) reduziert hatte! (Als Vergleich sei daran erinnert, das bei einer in hysterischem Schlaf befindlichen Frau von *Sondén* und *Tigerstedt* der Minimalbedarf auf 1680 Kalorien berechnet wurde, während *Voit* das tägliche Kostmaß der Erwachsenen bei mittlerer Arbeit auf zirka 2750 Calorien normierte!) Der Kräftezerfall kann in schweren Fällen nervöser Dyspepsie noch dadurch gesteigert werden, daß es nicht nur, wie bei den leichteren Formen, zu Aufstoßen und Würgen, sondern zu eigentlichem Erbrechen kommen kann. Da sich ferner der Magendruck gelegentlich auch zu mehr oder weniger heftigen Schmerzen steigert, ist die Differentialdiagnose solcher Fälle gegenüber Ulcus oder Carcinoma ventriculi vielfach erst nach längerer Beobachtung unter Zuhilfenahme der röntgenologischen, chemischen und mikroskopischen Prüfung von Magenmotilität und Mageninhalt möglich.

Neurasthenia sexualis.

Der präponderanten Rolle, welche Sexualität die im Leben des Individuums spielt, und ihren mannigfachen Wechselbeziehungen zu den verschiedensten Äußerungen der Psyche entspricht die große Verbreitung derjenigen Neurasthenieformen, bei denen sich das ganze Krankheitsbild um Störungen der Sexualfunktionen dreht. Handelt es sich dabei auch ausnahmslos um Symptome, denen jede organische Grundlage abzusprechen ist, so ist dennoch ihr Auftreten bei materiellen Erkrankungen der männliehen oder weiblichen Geschlechtsorgane (im Sinne einer einfachen Kombination) ein sehr häufiges Vorkommnis. Dies erklärt sich, wie wir unserer Besprechung der Ätiologie und Pathogenese der Neurasthenie vorwegnehmen wollen, in ungezwungener Weise daraus, daß die Genitalerkrankungen, vor allem aber die venerischen Affektionen, der hypochondrischen Selbstbeoachtung und Grübelei in besonders reichlichem Maße Vorschub leisten. Bei Besprechung der Therapie der Neurasthenie werde ich Ihnen bald die Notwendigkeit ans Herz legen, die Kranken zu einer möglichst gleichmütigen Auffassung, ja zu einer Verachtung des Krankheitswertes ihrer Beschwerden zu erziehen. Lassen Sie mich darum jetzt schon davor warnen, durch zu genaues Inquirieren nach sexuellen Anomalien, der Reflexion über Dinge, die ohnehin das ganze Denken solcher Patienten viel zu sehr beherrschen, noch mehr Nahrung zu liefern. Hier muß das Kausalitätsbedürfnis des gewissenhaften Arztes vor dem Grundsatze „non nocere" zurücktreten. Die Patienten gewinnen übrigens zu einem taktvoll zurückhaltenden ärztlichen Berater fast stets ein solches Vertrauen, daß sie ihm von sich aus eine genügend detaillierte Schilderung der in Frage stehenden Störungen unterbreiten.

Diese letzteren lassen sich der *Beard*schen Definition „reizbare Schwäche" in recht befriedigender Weise unterordnen. Und zwar können abnorme sexuelle Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit zuweilen als ein erstes und zweites Krankheitsstadium unterschieden werden, häufiger aber gehen Symptome beider Kategorien zeitweilig nebeneinander her. In unserer Betrachtung wollen wir der Übersichtlichkeit halber an jener Zweiteilung festhalten.

Die gesteigerte Erregbarkeit gibt sich zunächst darin kund, daß die Sexualität in einer der Konstitution des Patienten inadäquaten Weise sich geltend macht. Der Psyche drängen sich erotische Gedankenkreise in übermächtiger Weise auf, die vielfach im Gebiete des Erreichbaren keine Befriedigung finden und sich zu sexuellen Phanta-

sien und Wachträumereien auswachsen. Auf gleichem Boden entstehen auch die verschiedensten sexuellen Perversitäten. Als physische Äußerung der Hyperaphrodisie sind bei Männern übermäßige und anhaltende Erektionen zu nennen, die namentlich nachts quälende Intensität erlangen und zu einer Agrypnie führen können, die sich oft durch die naheliegende Gefahr der Masturbation besonders erschöpfend gestaltet. Noch bedenklicher als letztere ist die „psychische Onanie", der auf dem Wege erotischer Phantasien absichtlich provozierte Orgasmus. Zu erwähnen sind ferner die übermäßig häufigen (zuweilen sogar allnächtlichen oder nächtlich mehrmaligen) Pollutiones nocturnae. Kennzeichnen sich diese, falls sie in Zeiten sexueller Abstinenz fallen, erst durch ihre exzessive Häufigkeit und durch die psychische und physische Niedergeschlagenheit, die auf sie folgt, als eine krankhafte Erscheinung, so sind Pollutiones diurnae unbedingt und ausnahmslos als pathologisches Vorkommnis aufzufassen. Sie kommen übrigens nur bei den schwersten Formen der Sexualneurasthenie vor. Durch die gesteigerte sexuelle Erregbarkeit wird auch die Ausübung des Geschlechtsaktes meistens beeinträchtigt, sehr oft verunmöglicht; es stellt sich nämlich Ejaculatio praecox ein. Als Reizsymptome der weiblichen Sexualneurasthenie wären noch zu erwähnen: der Vaginismus (Kohabitationshindernis), der Pruritus genitalium (Ausgangspunkt masturbatorischer Gewohnheiten) und die Pollutiones muliebres (im Halbschlafe unter Orgasmus erfolgende Entleerungen von Schleim aus den Drüsen des Scheideneinganges — Glandulae Bartholini etc.).

Als Schwächesymptom ist schon die große Erschöpfung zu bezeichnen, die auch bei regem Geschlechtstriebe auf den Coitus, sowie auf Pollutionen folgt. Am ausgesprochensten aber tritt die sexuelle Schwäche beim Manne in Form der Impotenz hervor, die hier im Gegensatze zur organischen (wie wir sie z. B. bei der Tabes kennen lernten) als die psychische bezeichnet wird. Spielt dabei auch vielfach ein mangelhaftes Ansprechen der Geschlechtsnerven auf erotische Reize mit (Anaphrodisie), so ist doch in der Regel der Angst vor dem Mißerfolge, der Abnahme des Selbstvertrauens usw. die wesentliche Schuld an dieser Hauptklage der männlichen Sexualneurastheniker zuzuschreiben. Noch höhere Grade der sexuellen Schwäche sind durch die Substituierung der Pollutionen durch den im Wachzustande und ohne Orgasmus erfolgenden Abgang von Sperma gekennzeichnet. Diese Spermatorrhoe kommt gewöhnlich beim Anlasse des Urinierens oder des Stuhlganges zustande (Miktions- und Defäkationsspermatorrhoe). Bei der Frau äußert sich die sexuelle Schwäche durch absolute Frigidität.

Die engen Beziehungen des Genital- und des uropoetischen Apparates machen es leicht verständlich, daß die Mehrzahl der Sexualneurastheniker auch über nervöse Harnbeschwerden klagt, namentlich über unzeitgemäßen Harndrang, über Pollakiurie, Dysurie und Strangurie. Besonders charakteristisch ist das Symptom, das man als „bégaiement urinaire" („Harnstottern") bezeichnet hat. Der Patient muß bei der Miktion zu wiederholten Malen aussetzen und entleert so seine Blase in wiederholten kleinen Portionen.

Endlich machen sich ausnahmslos auch allgemeinneurasthenische Symptome in lästiger Weise bemerkbar, vielfach begünstigt durch die Angst vor einer drohenden Erkrankung des Rückenmarkes. Erhält sich doch beim Publikum der Glaube, daß Sexualneurasthenie der Vorläufer der „Rückenmarksschwindsucht" sei, mit unausrottbarer, weil durch Kurpfuscher und Charlatane absichtlich unterstützter Zähigkeit. Die Patienten zeigen eine mehr oder weniger schwere, gelegentlich bis zum Suicidaltrieb sich steigernde Verstimmung, werden menschenscheu, zu jeder Arbeit unaufgelegt, verlieren jegliches Interesse, klagen über Rückenschmerzen, Kopfweh etc.

Vorlesung XXVIII.

Die Psychoneurosen.

B. Die Neurasthenie (Fortsetzung).

Pathogenese und Ätiologie.

M. H.! Nachdem wir nun an den Beispielen der gewöhnlichen Neurasthenia acquisita, sowie zweier ihrer praktisch wichtigen Abarten, der Dyspepsia nervosa und der Neurasthenia sexualis, in die Semiotik neurasthenischer Zustände einen genügenden Einblick gewonnen haben, müssen wir an die Frage von dem Wesen und dem Zustandekommen derartiger und ähnlicher Symptomenkomplexe näher herantreten.

Hier knüpfe ich an meine in Vorlesung XXVII vorgetragenen Ausführungen zur naheliegenden Frage an, ob die Psychoneurosen zu den angeborenen oder erworbenen Krankheiten zu rechnen seien. Wir sahen dort, daß zwischen den dem Einzelfalle zugrunde liegenden endogenen und den exogenen Momenten ein Reziprozitätsverhältnis besteht, so daß einerseits unter beträchtlichen äußeren Noxen auch ein normal angelegtes Nervensystem erkranken, andrerseits eine auf die Welt gebrachte neuropathische Disposition schon gegenüber den gewöhnlichen Postulaten des Lebens zur Entfaltung pathologischer Zustände führen kann.

Zur richtigen Würdigung des einzelnen neurasthenischen Krankheitsbildes ist es nun von primordialer Wichtigkeit, sich über Vorhandensein oder Mangel eines endogenen oder degenerativen Momentes Rechenschaft zu geben. Es ist keines der geringsten Verdienste *Charcot*s, als Erster die Notwendigkeit wahrgenommen zu haben, eine Scheidung eintreten zu lassen, in das, was er echte, und das, was er hereditäre Neurasthenie nannte. Um beiden ätiologischen Unterarten denselben Rang im Rahmen der *Beard*schen Krankheit einzuräumen,

werden wir freilich das Epitheton „echt“ lieber streichen und dafür „erworbene“ oder „accidentelle“ Neurasthenie sagen, im Gegensatze zur „angeborenen“ oder „konstitutionellen“ Neurasthenie. Daß diese zwei Varietäten prognostisch ganz anders zu bewerten, therapeutisch durchaus verschieden in Angriff zu nehmen sind, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Daß aber dieses Einteilungsprinzip das richtige ist, erhellt aus dem Umstande, daß auch in ihrer Symptomatologie, wie wir gleich sehen werden, die accidentellen und die konstitutionellen Fälle Unterschiede zeigen, deren Bedeutung alles weit hinter sich läßt, was früher die topographisch-symptomatologischen Einteilungsversuche (siehe oben S. 585) rechtfertigen sollte.

Wenden wir uns zunächst der Ätiologie der accidentellen Form zu, die sich stets nachweislich an wohlcharakterisierte schädliche Einwirkungen anschließt, oft akut einen vorher durchaus normalen Organismus befällt, und bei der die neuropathische Belastung keine nennenswerte Rolle spielt (vgl. oben S. 570). Wenn wir den Patienten selbst fragen, welche Ursachen er für seine Nervosität verantwortlich mache, so werden wir ihn entweder über erlittene Schicksalsschläge, über Aufregungen, Kummer und Sorge, über geistige Überanstrengung und berufliche Abhetzung klagen hören — oder er beschuldigt sich sexueller Ausschweifungen — oder endlich er datiert seine Nervenschwäche auf ein durchgemachtes körperliches Leiden (akuten oder chronischen Verlaufes) zurück. Wenn wir nun diese ziemlich bunte Reihe von kausalen Momenten nach einem gemeinsamen Kriterium durchsuchen, so mag es bestechend sein, als solches lediglich das Erschöpfungsmoment anzusprechen. So hat *Möbius* die akquirierte Neurasthenie als eine Art chronischer Ermüdung deuten wollen, ihre einzelnen Symptome als potenzierte, übertriebene, zum Dauerzustande ausgewachsene Symptome des physiologischen Ermüdungsprozesses. Diese pathogenetische Auffassung tut aber den Tatsachen entschieden Gewalt an und hat sich deshalb auch in neurologischen Kreisen keinen Anhang erwerben können. Gewiß, es gibt eine chronische Ermüdung, eine zum Dauerzustande gewordene Erschöpfung („Defatigatio“); wir beobachten sie nach langen fieberhaften Krankenlagern, bei unterernährten, durch harte Arbeit und zahlreiche Geburten angegriffenen Frauen des Proletariats, nach strapaziösen Feldzügen oder Manövern, nach übertriebenen Kraftleistungen sportlichen Natur etc. Aber wir vermissen dabei die wesentlichsten körperlichen und psychischen Stigmata der *Beard*schen Psychoneurose und das Bild der reinen Defatigatio ist vielmehr dasjenige einer ganz generellen Schlaffheit und Hinfälligkeit, das bei Ruhe

und kräftiger Nahrung ohne ärztliches Zutun rasch und restlos zu verschwinden pflegt.

Zur Entwicklung einer akquirierten Neurasthenie gehört eben noch etwas mehr als zu derjenigen einer chronischen Erschöpfung: nicht das Übermaß der Erregungen, die auf das Nervensystem einstürmen, sondern ihre qualitative Beschaffenheit gibt den Ausschlag: ihre ausgesprochene emotionelle Färbung.

Ein Beispiel: Ein Geschäftsmann führt seine schwere Neurasthenie auf die Häufung seiner beruflichen Pflichten zurück; und doch gesteht er, daß er vor Jahren eine Periode viel stärkerer, geradezu exzessiver Anstrengung beinahe spielend überwand. Die Erklärung ist für uns dadurch gegeben, daß er damals in verantwortungsfreier Stellung sich befand, unterdessen aber auf einen verantwortungsschweren Posten aufrückte. Das robuste Nervensystem, an dem die affektfreie Abhetzung spurlos vorüberging, brach unter der affektbetonten zusammen. Auch bei der so verbreiteten „Examenneurasthenie" trägt die ängstliche Spannung die Hauptschuld und nicht die angestrengte Arbeit.

Nun gibt es freilich genug Personen, die auch unter solchen Umständen der Neurasthenie nicht zum Opfer fallen, und es steht außer Zweifel, daß gewisse „Temperamente" dem Akquirieren einer Neurasthenie mehr ausgesetzt sind als andere. Der von Haus aus Gewissenhafte, gegen sich selbst Strenge, darf als prädisponiert angesprochen werden; der sentimental Veranlagte, Weichherzige nicht minder; keiner aber mehr als der Ehrgeizige, dessen Geistesarbeit sich nie affektlos entfalten kann, sondern durch aufgeregtes Erwarten oder peinliche Enttäuschung eine ununterbrochene emotionelle Färbung erfährt.

So verstehen wir auch, warum die Neurasthenie sich zuerst in Nordamerika zur Massenkrankheit auswuchs, in den letzten Dezennien aber auch über die Kulturländer der alten Welt ihre Flutwelle ergießt: Parallel mit der Hast und Unruhe, welche die modernen Verkehrsmittel und die Errungenschaften der Technik auf allen Gebieten menschlicher Tätigkeit entfesselt haben, hat sich bei allen Nationen die Tendenz zu immer komplizierteren Wirtschaftsformen entwickelt. Die Wege des Güterumlaufes, die Beziehungen zwischen Produktion und Konsum sind immer verschlungener geworden, so daß sich, um mit dem Nationalökonomen *Bücher* zu reden, „Dasein und Arbeit jedes Einzelnen mehr und mehr mit Dasein und Arbeit vieler anderer verflechten". Auf allen Gebieten des Erwerbslebens sehen wir mehr und mehr die Abhängigkeit von zahlreichen unberechenbaren Faktoren um sich greifen, ein Gefühl der Unsicherheit, das durch den immer heftiger entbrennenden Konkurrenzkampf noch stetig vermehrt wird. Neben diesen spezifisch gesteigerten Berufssorgen trägt das Unternehmertum mehr und mehr die Last erdrückender Verantwortlichkeiten. Das Maß der Verantwortlichkeit hat aber auch für die subalternen Kräfte der industriellen und kommerziellen Betriebe gewaltig zugenommen. Der Mittelstand liegt in einem schweren und verzweifelten Kampfe nach zwei Fronten. Die Psyche des Arbeiters ist durch die Verschärfung der sozialen Gegensätze, durch den Klassenkampf, durch die Lebensgefährlichkeit der maschinellen Betriebe in beständiger Spannung; mit der höheren Bildung sind seine Bedürfnisse gewachsen; auch für ihn ist die Gefahr der Krisen eine beständig drohende; die Arbeitszeit ist kürzer, dafür aber die Arbeit intensiver und intellektueller geworden. Kurzum, wenn die „american nervousness" *Beards* auch das moderne Europa erobert hat, so hat dies seine

Gründe in denjenigen Erscheinungen, die man als „Amerikanisierung" unserer sozialen Verhältnisse bezeichnet hat.

Auch in den Fällen, wo im Anschlusse an körperliche Krankheiten eine symptomatologisch-typische Neurasthenie (und nicht, wie häufiger, eine bloße Defatigatio) akquiriert wird, wird man die Affektbetonung nicht vermissen. Kein Wunder, daß unter diesen Krankheiten gerade diejenigen alle anderen an Wichtigkeit und Häufigkeit weit hinter sich lassen, welche zu selbstquälerischen Vorwürfen oder zu ängstlichen Befürchtungen für die Zukunft am meisten Anlaß geben: die venerischen Affektionen. Auch bei der durch Exzesse oder Verirrungen bedingten Sexualneurasthenie geben sich als wesentliche ätiologische Agentien kund die Reue, die Scham, besonders aber die Furcht vor schlimmen Folgen. Daß diese Furcht von Kurpfuschern und auf Abwege geratenen ärztlichen Existenzen in Broschüren, Prospekten usw. zu dem Zwecke unterhalten wird, um möglichst viele Opfer in ihr Netz zu treiben, habe ich schon betont. Einer der beliebtesten Kniffe dieser Leute besteht darin, so normale Dinge, wie das gelegentliche Vorkommen von Pollutionen bei sexueller Abstinenz, und das Tieferhängen des einen Testikels, als die Folgen von „Jugendsünden" und die Vorläufer unheilbaren Siechtums darzustellen und auf diese Weise den Lesern ihrer Elaborate sexualneurasthenische Beschwerden zu suggerieren, für die sie dann natürlich das Allheilmittel zu besitzen angeben. An der Entstehung schwerer Dyspepsia nervosa trägt zuweilen unrichtiges ärztliches Handeln die Schuld, wie es *Dejerine* vor kurzem sehr eindringlich betont hat: prophylaktisch hüte man sich darum, bei Neurasthenikern wegen geringer, aber von den Patienten aufgebauschter Verdauungsbeschwerden, den imponierenden Apparat komplizierter Kostzettel, häufiger Magenspülungen, Trinkkuren etc. ins Feld zu führen, sondern suche im Gegenteile dem Kranken seine Beschwerden als bedeutungslose und rasch vorübergehende Symptome darzustellen und vermeide jede Polypragmasie.

Daß der Weltkrieg mit seinen ins Ungeheuerliche gesteigerten emotionellen Anstürmen gegen die Psyche gewaltiger Menschenmassen (in der Front und hinter der Front), eine reiche Quelle neurasthenischer Syndrome gewesen ist, versteht sich von selbst. Grundsätzlich weichen die klinischen Bilder der „Kriegsneurasthenien" von denjenigen der Neurasthenien der Friedenszeit nur unwesentlich ab; aber sie werden dadurch in besonderes Licht gerückt, daß sie nicht nur in der Individual-, sondern namentlich auch in der Gemeinschaftspsychologie ihre Wurzeln haben. Dies gilt vor allem für den Soldaten an der Front: der Einzelne hatte jeden Einblick in das Getriebe des ungeheuren Apparates verloren, dessen Bestandteil er war und der selbst von einem in geheimnisvolle Ferne entrückten Lenker dirigiert wurde; die Unsicherheit seiner Existenz hatte durch die moderne Kriegführung eine nicht zu überbietende Steigerung erfahren; er war Tag und Nacht einem Herdendasein unterworfen, aus dem es kein Entrinnen in die „beata solitudo" gab; abgesehen von den eigentlichen erschütternden Kampfepisoden war sein Dasein im Stellungskriege ein träges, fatalistisches Dahinleben. Unter diesen normwidrigen Existenzbedingungen mußte vor allem die psychische Anpassungsfähigkeit leiden, die man nach *Pierre Janet* als den „Wirklichkeitssinn" bezeichnet, und daraus resultierte eine Krankheitsbereitschaft für jene gefürchtete, ansteckende, wellenartig ganze Armeen ansteckende Nervosität, die der französische Soldat als „le cafard" bezeichnet. Mißerfolge, Niederlagen, das Bewußtsein, große Opfer vergeblich gebracht zu haben, können sie explosionsartig ausbrechen lassen. — Bei den unzähligen Kriegsgefangenen nahm die Neurasthenie dermaßen überhand und trat in so schweren Formen auf, daß sie in internationalen Abkommen als Grund für die Verbringung in neutralen Gewahrsam anerkannt wurde, und zwar unter der symbolischen Benennung

„Stacheldrahtkrankheit“ (psychose du fil barbelé, barbed wire disease, malattia del reticolato). *A. L. Vischer* führt diesen Zustand auf die simultane Einwirkung dreier Noxen zurück: Freiheitsberaubung, absolute Promiskuität und völlige Unsicherheit hinsichtlich der Gefangenschaftsdauer; auch der Müßiggang und die erzwungene sexuelle Abstinenz spielen sicher eine wichtige Rolle. Nach Internierung in der Schweiz bekundeten die „Stacheldrahtkranken“ eine sehr zögernde Heilungstendenz; ihre ganze Mentalität war oft alteriert (*Rob. Bing* und *A. L. Vischer*).

Eine besondere Bedeutung hat in der Ära der sozialen Gesetzgebung die „Unfallsneurasthenie“ erlangt, die vielfach in wenig befriedigender Weise mit der Unfallshysterie, mit Schreckneurosen, Kommotionspsychosen u. a. m. als „traumatische Neurose“ zusammengeworfen wird. Ihre praktische Wichtigkeit veranlaßt mich, ihr eine besondere Betrachtung zukommen zu lassen.

Die Unfallsneurasthenie.

Unter „Unfallsneurasthenie“ haben wir solche neurasthenische Zustände zu verstehen; die nach körperlichen oder auch psychischen Traumen, welche „Unfälle“ im Sinne der Gesetzgebung darstellen, zur Entwicklung gelangen, und bei deren Entstehung die Tatsache des Versichertseins sich als das wesentliche pathogenetische Moment erweist.

Aus der noch nicht allzu entfernten Zeit vor Einführung der Haftpflicht- und Unfallversicherungsgesetze sind uns keine Mitteilungen über Unfallsneurosen bekannt geworden. Bemerkenswerterweise hat *Erichsen*, der die ersten unverkennbaren Schilderungen von Unfallsneurosen geliefert hat, bereits die Entschädigungsfrage, das Prozessieren etc. für die hartnäckige Persistenz der betreffenden Zustände verantwortlich gemacht. Dabei dachte er freilich an ein „primum movens“ organischer Natur, an eine chronische Meningomyelitis infolge Rückenmarkserschütterung (wenn ihm auch die Vaterschaft für den unglücklichen Terminus „railway spine“ mit Unrecht zugeschrieben wird). Erst *Hoffmann*, *Strümpell*, *Windscheid*, *Brissaud*, *Braun* u. a. haben die ätiologische Bedeutung der dem Versichertsein inhärenten Schädlichkeiten mit genügender Schärfe betont, um ihr zur allgemeinen Anerkennung der Neurologen und Unfallsmediziner zu verhelfen.

Auf welche Weise, gemäß welchem psychischem Mechanismus leistet denn die Tatsache des Versichertseins, bzw. des Anspruches auf Indemnisierung, der Entstehung psychoneurotischer Phänomene Vorschub? Das Eindringen in diese Frage ist für denjenigen unerläßlich, der in rationeller Weise dem Auftreten einer Unfallsneurasthenie vorbeugen oder ihrer Entwicklung Einhalt gebieten will. Er muß die Vorbedingungen für eine gerechte und unparteiische Beurteilung der in unsere Beobachtung gelangenden Fälle schaffen, damit weder ungerechtfertigte Ansprüche an den Entschädigungspflichtigen geschützt,

noch dem Unfälligen unverdienterweise ein moralischer Makel angeheftet werde.

Den Ausgangspunkt für die krankmachenden Ideen, denen die Entstehung der Unfallsneurosen zur Last zu legen ist, bildet vor allem die bei der überwiegenden Mehrzahl der Versicherten mit unausrottbarer Zähigkeit herrschende Auffassung, die Tatsache des Versichertseins bedinge, sobald überhaupt ein Unfall stattgefunden, eo ipso einen Anspruch auf Entschädigung. Es will vielen, sonst recht intelligenten Leuten nicht in den Kopf hinein, daß sie nach einem Unfalle nur den Ersatz des ihnen tatsächlich erwachsenen Schadens beanspruchen dürfen, keineswegs aber ein „Schmerzensgeld“, eine Kompensation für den erlittenen Schrecken oder dergleichen. Durch diese fehlerhafte Auffassung ist also das Terrain schon von Eintritt des Traumas gewöhnlich ausgiebig vorbereitet.

Mit dem Eintritte eines entschädigungspflichtigen Unfalles geschieht es nun nur zu leicht, daß (sobald der erste Schreck überstanden, die Schmerzen verklungen, die körperlichen Verletzungen in Behandlung genommen sind) der ganze Gedankenkreis des Verletzten sich der Frage zuwendet: „Wie wird es jetzt mit der Entschädigung?“ — Diese Frage wird auch im Familien- und Bekanntenkreise naturgemäß reichlich diskutiert, wobei es auch einem braven und anständigen Menschen — dessen Gewissen ihm nicht gestatten würde, wissentlich Unrechtes zu beanspruchen — passieren kann, daß er sich mehr und mehr in den Gedanken verbohrt, es gebühre ihm eine sehr hohe Entschädigung, und von vornherein dem Argwohn platzgibt, man werde ihm diese leichtfertig oder gar böswillig durch zu leichte Taxation seiner Beschwerden vorenthalten oder mindestens verkürzen wollen.

Ich kann es nicht gutheißen, daß man den soeben geschilderten Gedankenkreis nach *Strümpells* Vorgang mit dem Schlagworte „Begehrungsvorstellungen“ belegt, denn dieser Terminus gewinnt leicht für den Nichtfachmann den Beiklang des Dolosen und Betrügerischen.

Nun ein weiterer Punkt: durch die Präoccupierung mit der Entschädigungsfrage, durch die Angst, er könne bei der Indemnisierung zu kurz kommen, wird der Kranke beständig in Spannung gehalten. Er unterliegt förmlich dem Zwange, sich genau zu beobachten, jede abnorme Sensation zu registrieren und ihr seine ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden, wodurch seine Beschwerden lawinenartig anschwellen — ein fataler Circulus vitiosus! Daß dieser hypochondrische Zug gerade nach solchen Unfällen, die sogenannte „edle Teile“ (Kopf, Rückgratgegend, Herzgegend) betroffen haben, am ausgesprochensten

ist, ist selbstverständlich. Solche Patienten steigern sich zuweilen in einen äußerst peniblen Seelenzustand hinein, werden weinerlich und „elegisch“, sprechen von nichts anderem mehr, als von der furchtbaren gesundheitlichen und ökonomischen Schädigung, von der unwiederbringlichen Einbuße an Erwerbsfähigkeit und Arbeitswert etc. Diese chronische Gemütsunruhe (von der, infolge der Beschäftigungslosigkeit oder der sehr reduzierten Beschäftigungsmöglichkeit während der ersten Zeit nach dem Unfalle, der Patient nicht, oder nur ungenügend abgelenkt wird) vermag, trotz ungestörtester Ausheilung der materiellen Unfallsfolgen, in die schwerste Neurasthenie auszuarten. Bis aber die oben geschilderten Gedankenreihen zu einem förmlichen psychoneurotischen Krankheitsbilde geführt haben, das, unter Zurücktreten der direkten und örtlichen Unfallsfolgen, nunmehr die Szene beherrscht, pflegt eine gewisse Zeit zu verstreichen, die wir als die „Latenzzeit“ der Unfallsneurasthenie bezeichnen. Sie kann einige Tage, einige Wochen, ja sogar einige Monate betragen.

Dem Arzte, der ihm die Notwendigkeit beibringen will, seine Beschwerden als „quantité négligeable“ zu betrachten, pflegt der typische Unfallsneurotiker mit größtem Mißtrauen zu begegnen. Wenn er ihn nicht geradezu als parteiisch ansieht, als einen heimlichen Verbündeten der entschädigungspflichtigen Partei, so hegt er mindestens Zweifel an seiner Kompetenz. „Was, der Doktor will mir vormachen, daß mein Kopf- und Rückenweh gar nichts zu bedeuten habe? Daß ich dafür keine Entschädigung erhalten soll? — Dann sieht er offenbar nicht ein, wie krank ich bin!“ — Und das Resultat ist nur zu oft, daß der Patient sich nun erst recht in die Beobachtung seiner Beschwerden vertieft, nun erst recht ihren Krankheitswert hoch einschätzt, nun erst recht die Schilderung seiner Leiden „dick aufträgt“.

Diese unverkennbare Übertreibung der subjektiven Symptome, in welche die meisten Unfallsneurotiker verfallen, veranlaßt nun manchen Arzt, diese ganze Kategorie von Kranken als Simulanten zu betrachten und ihnen gegenüber seine Ansicht durchblicken zu lassen. Das ist neurologisch und unfallmedizinisch unrichtig. Neurologisch unrichtig, weil wir ja gesehen haben (siehe oben Seite 575), daß auch „gewöhnliche“ Neurastheniker, die mit einem Unfalle oder einem Entschädigungsanspruche nicht das Geringste zu tun haben, sehr oft ihre subjektiven Klagen handgreiflich übertreiben. Unfallmedizinisch aber ist es deshalb unrichtig, in jedem Unfallsneurotiker einen Simulanten oder böswilligen Übertreiber zu wittern, weil er dadurch beleidigt, verbittert, empört und immer tiefer in seine „Neurasthenia querulatoria“ hineingetrieben wird.

Trägt also ein zu schroffes, den Patienten brüskierendes und abweisendes Verhalten des Arztes zuweilen mit die Schuld an der Entwicklung von Unfallsneurosen, so ist das umgekehrte Verhalten viel häufiger und noch viel schädlicher. Wie oft wird, aus ungenügendem Vertrautsein mit dem Krankheitsbilde und der Pathogenese dieser Zustände, das Krankheitsbild falsch eingeschätzt und ein unmotivierter ärztlicher Pessimismus auf den nur zu empfänglichen Patienten übertragen! Dafür müssen wir freilich großenteils die Vernachlässigung verantwortlich machen, unter der an den meisten Hochschulen der Unterricht in Nervenheilkunde immer noch zu leiden hat. Wenn ein Arzt einem Unfallsneurastheniker ein Attest in die Hand gibt, das von „dauernder Teilinvalidität infolge nervöser Beschwerden durch Hirnerschütterung" oder dergleichen spricht, so können Sie sich die Folgen eines solchen Mißgriffes auf die Psyche des Kranken unschwer ausmalen; es wirkt übrigens schon recht ungünstig, wenn verschiedene Ärzte den Zustand des Patienten verschieden beurteilen, denn es erweckt beim Laien natürlich den Eindruck, es müsse sich um ein besonders schweres Leiden handeln, wenn die Gutachter darüber nicht einig werden können.

Andrerseits ist auch das Verhalten der Versicherungsgesellschaften und der haftpflichtigen Betriebe, bzw. ihrer bevollmächtigten Organe, manchmal dazu angetan, den Verunfallten zur „Flucht in die Neurose" zu treiben. Wenn (gelegentlich schon in den ersten Tagen nach dem Unfall!) dem Verletzten dolose Absichten unterschoben werden, von denen er sich frei weiß, so versetzt ihn das begreiflicherweise in einen Zustand höchster Empörung und mit leidenschaftlicher Animosität pflegt er sich dann in den Kampf um die Entschädigung zu stürzen, dessen Aufregungen sein Nervensystem mehr und mehr erschüttern. Wenn nämlich schon das Prozessieren an und für sich zur Ausbildung einer akquirierten Neurasthenie oder zur Verschlimmerung einer bereits vorhandenen beitragen kann, so wachsen die „litigation symptoms" (wie der bezeichnende Ausdruck der englischen Autoren lautet) ins Ungemessene, sobald die Tatsache des Krankseins gar noch das eigentliche Streitobjekt darstellt.

Bei dieser Sachlage werden Sie sich nicht wundern, daß das System der Rentenauszahlung, wie es z. B. in Deutschland üblich, der Ausbildung hartnäckigster Unfallsneurasthenien ungemeinen Vorschub leistet, da ja der fortwährende „Rentenkampf", bei dem sich der Patient gegen die Kürzung seiner Bezüge jeweilen wieder zur Wehr setzt, seine Psyche eigentlich nie zur Ruhe kommen läßt. Viel rationeller ist unser schweizerisches System der Kapitalabfindung (das sich

unter anderem auch in Dänemark und Großbritannien eingebürgert hat). Hier ist der Verunfallte nach Auszahlung der Entschädigungssumme, die durch gütliche Vereinbarung oder Gerichtsspruch fixiert wurde, am möglichst raschen Wiedergewinn seiner vollen Arbeitsfähigkeit gesundheitlich wie finanziell in ebenso hohem Grade interessiert.

In welcher Weise nun die Taxierung dieser Aversalentschädigung zu geschehen hat, das läßt sich nicht in ein starres Schema bringen. Erster Grundsatz aber ist, daß auf Grund einer Unfallsneurasthenie eine dauernde Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit nicht angenommen werden darf. Ich vertrete in meiner Expertentätigkeit den Standpunkt, daß man, je nach der Schwere der vorliegenden Psychoneurose damit rechnen muß, daß deren Beschwerden die Abfindung um 6 Monate bis höchstens 3 Jahre überdauern. Zur Beurteilung der Schwere des Falles sollen aber vor allem die objektiven Symptome maßgebend sein. Hierbei sei jedoch bemerkt, daß man es nicht auf ein einzelnes Symptom (etwa Reflexsteigerung oder intensive Dermographie) abstellen darf, denn derartiges kommt auch bei ganz erwerbsfähigen und praktisch gesunden Menschen vor; vielmehr kommt es auf die Häufung von objektiven Zeichen nervöser Übererregbarkeit (Tremor, Hyperidrosis, Hyperreflexie, vasomotorisch-kardiale Labilität etc.), sowie auf den Intensitätsgrad dieser Phänomene an. Gute Anhaltspunkte geben ferner die Berücksichtigung des Ernährungszustandes, die genaue Beobachtung des physischen Verhaltens, die Feststellung des Grades der Schlaflosigkeit (wofür natürlich eine klinische Beobachtung von einigen Tagen erforderlich ist). In Betracht zu ziehen ist des Weiteren, selbstverständlich, der Beruf des Exploranden, da Schwindelerscheinungen zum Beispiel, die für einen Kaufmann oder einen Tischler irrelevant sein können, für einen Dachdecker natürlich eine größere Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit bedeuten.

Meine Katamnesen, in Übereinstimmung mit denjenigen *Naegelis* und anderer Begutachter, erweisen die Richtigkeit der Annahme, daß binnen kurzer, oder jedenfalls absehbarer Zeit nach Abfindung die Beschwerden der Unfallsneurastheniker ausheilen.

Der Schlußabschnitt eines meiner Gutachten wird also z. B. lauten:

„Die Heilung der Beschwerden ist von der möglichst baldigen Erledigung der Entschädigungsangelegenheit abhängig. Solange diese pendent ist, wird, trotz aller Bemühungen der Ärzte, der Explorand gemütlichen Beunruhigungen ausgesetzt sein, welche die Bedingungen für das Weiterbestehen der vorliegenden Unfallsneurose abgeben werden. Wenn sich aber Herr X. einer endgültig abgeschlossenen Indemnisierung gegenübersieht,

wird er seine Beschwerden nach und nach verlieren und seine Arbeitsfähigkeit wieder erlangen.

In Berücksichtigung 1. der Art und Weise und der Intensität der gegenwärtigen Beschwerden des Exploranden (Schwindel, Kopfweh, hypochondrische Depression), 2. seines Zimmermannberufes (der häufiges Bücken erfordert und bei dem Schwindelerscheinungen sehr hinderlich sind) und 3. der an ähnlichen Fällen gemachten Erfahrungen, würde ich dem Gerichte vorschlagen, die Entschädigungssumme auf Grund der Annahme einer Erwerbsverminderung von 25—33 % während zweier Jahre zu berechnen. Ist auch jetzt die Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit eine größere, so ist anzunehmen, daß sie sich nach erfolgter Abfindung progressiv vermindern und spätestens gegen Ende des 2. Jahres verschwunden sein wird."

Man hat gegen das System der Aversalentschädigung bei Unfallsneurasthenikern den doktrinären Einwand erhoben, solche Patienten hätten überhaupt keinen Anspruch auf Indemnisierung, da ihre Beschwerden „keine direkte Unfallsfolge seien, sondern nur das Resultat eines abnormen psychischen Zustandes, der nach dem Unfalle eingetreten". In einer solchen Auffasssung liegt aber erstens einmal ein flagranter Widerspruch gegen die Absichten des Gesetzgebers, denn ohne den Unfall hätte sich ja jener abnorme psychische Zustand nicht entwickeln können — und zweitens lehrt die Erfahrung, daß die Patienten in solchen Fällen ihre Rechtsansprüche durch alle Instanzen weitertragen, dadurch erst recht in die Psychoneurose hineingetrieben werden und daß während dieses Querulierens vom Wiedereintritt normaler Erwerbsverhältnisse vollends keine Rede ist. Für beide Teile (den entschädigungpflichtigen und den entschädigungsberechtigten) ist es darum besser, durch eine mäßige Entschädigung dem guten Willen des Verunfallten eine „goldene Brücke" zu bauen.

Ganz anders als bei den akquirierten, liegen die ätiologisch-pathogenetischen Verhältnisse bei den konstitutionellen Neurastheniformen. Das degenerative Moment gibt sich in gleicher Weise aus der Anamnese und aus der Semiologie kund, bald in unzweideutiger Intensität, bald in versteckterer Form, zuweilen sogar nur andeutungsweise. Nach der neuropathischen Belastung wird man im Gegensatze zu den akquirierten Fällen nur selten vergeblich forschen, auch ist sie meistens durch zahlreiche und schwere Erkrankungsformen der Ascendenz oder der Kollateralen gegeben. Diese Erkrankungsformen gehören wohl nur in der Minorität der Fälle in den Bereich der gleichartigen Heredität, häufiger (und gerade bei den schweren Formen) handelt es sich nicht um neurasthenische Symptomenkomplexe bei den Erzeugern und Geschwistern, sondern um schwere Neuropathien, um

Hysterie, um Psychosen, um Epilepsie, so daß der Degenerativ-Neurasthenische, im Gegensatze zu den Opfern einer potenzierten pathologischen Heredität (siehe Vorlesung VIII, S. 179) uns oft als das relativ leicht geschädigte Mitglied einer im allgemeinen viel schwerer entarteten Familie entgegentritt. Vielfach wird man auch, sich von der homomorphen Vererbung noch weiter entfernend, bei den Erzeugern lediglich Affektionen vorfinden, die als allgemeine Keimschädigungen aufzufassen sind: Alkoholismus, Syphilis und Tuberkulose — seltener Diabetes, vielleicht auch die harnsaure Diathese, wenn wir den Angaben französischer und englischer Autoren folgen, denn bei uns gestattet die Seltenheit der echten Gicht keine vollständige Urteilsbildung nach dieser Richtung. Endlich wäre hier noch der Consanguinität der Eltern zu gedenken.

Es gibt nun aber auch Neurasthenien, vom schwersten degenerativen Charakter, bei denen die Heredität vollkommen schweigt. Überhaupt müssen wir den ausschlaggebenden Aufschluß über das konstitutionelle Moment vom Studium des Patienten selbst erwarten. Und darum wollen wir die bis jetzt unberücksichtigten klinischen Besonderheiten dieser degenerativen Fälle nunmehr nachholen.

Die konstitutionellen Neurasthenien.

Die drei Hauptkriterien der hierher gehörigen Krankheitsfälle sind: 1. das gelegentliche Vorhandensein körperlicher „Stigmata degenerationis"; 2. das Einsetzen der Krankheitserscheinungen in frühem oder frühestem Kindesalter; 3. gewisse, als psychische „Stigmata degenerationis" aufzufassende Anomalien.

Den ersten Punkt haben wir bereits in unserer Einleitung zu den Psychoneurosen (Vorlesung XXVII, S. 571) eingehend gewürdigt und brauchen heute nur „pro memoria" darauf hinzuweisen. Nur muß ausdrücklich betont werden, daß derartige morphologische Anomalien, die der akquirierten Neurasthenie ganz fremd sind, auch bei den konstitutionellen Formen nicht gerade häufig vorkommen.

Viel häufiger aber, jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle, gelingt die anamnestische Eruierung der sogenannten kindlichen oder kongenitalen Neurasthenie. Wir erfahren, daß schon in der Schule, ja vor derselben, in der Kinderstube, der Patient durch eine abnorme Reizbarkeit, durch unmotivierte Zornesausbrüche, sich auszeichnete; daß er bald mürrisch und mißmutig sich von seinen Altersgenossen isolierte, bald einen unruhigen Bewegungsdrang an den Tag legte, daß er an Stottern, oder lange Jahre hindurch, oft bis zur Pubertät, an Enuresis

nocturna litt, daß er schon lange vor dem Pubertätsalter masturbierte. Gravierend ist auch die Angabe, daß der Kranke als Kind an Pavor nocturnus litt, an jenen eigentümlichen Anfällen von schreckvollen Erwachen aus dem Schlafe, mit momentaner Verwirrung und lautem Aufschreien — die auch dort, wo sie auf Nasenpolypen, adenoïde Vegetationen des Rachenraumes oder auf Eingeweidewürmer zurückgeführt werden, doch eine ganz abnorme Reflektivität des Gehirnes ankündigen. Mildere Angstzustände sind häufiger: Angst vor Dunkelheit, vor dem Pfeifen der Lokomotive, vor Alleinsein; ferner sonderbare Angewöhnungen: Papier zu essen, sinnlose Worte zu bilden und bei bestimmten Gelegenheiten auszurufen, bei ernsten Situationen Grimassen zu schneiden usw.

In diesen mannigfaltigen Äußerungen, die anamnestisch aufzudecken oft gar nicht leicht ist, werfen aber die psychischen Stigmata, die so oft als Phobien und als Zwangsvorstellungen das klinische Bild der konstitutionellen Neurasthenie des Erwachsenen beherrschen, ihre Schatten voraus.

Als das bekannteste und vielleicht häufigste Paradigma der Phobien ist *Westphals* „Agoraphobie“, die „Platzangst“, zu nennen. Es handelt sich dabei um ein überwältigendes Angstgefühl, das den Patienten jedesmal dann befällt, wenn er einen häuserfreien Platz zu überschreiten hat. Ein Angstgefühl, das sich in den Gesichtszügen ausdrückt, das mit Blässe und Herzklopfen einhergeht, kalten Schweiß hervorbrechen und die Speichelsekretion versiegen läßt. Ein Angstgefühl, bei dem der Befallene die Empfindung hat, als müsse er zu Boden sinken, als würden seine Beine gelähmt. Ein Angstgefühl, das in schweren Fällen den Menschen tatsächlich zwingt, umzukehren, oder den Häusern entlang zu schleichen, oder die Begleitung eines fremden Passanten sich auszubitten — obgleich ihm das Unmotivierte und Absurde seiner Phobie durchaus bewußt ist. Endlos ist die Reihe andersartiger Phobien, die als häufiges oder gelegentliches Vorkommnis im Bilde der konstitutionellen Neurasthenie uns entgegentreten und für die man eine ebenso endlose Reihe von Fremdwörtern geprägt hat: die bereits im Corpus hippocraticum geschilderte Gephyrophobie (siehe oben S. 569), d. h. die Furcht vor dem Überschreiten einer Brücke, die Siderodromophobie, die Furcht vor dem Eisenbahnfahren, die Klaustrophobie, die Furcht vor dem Aufenthalte in einem engen Raume etc. Selbst bei Naturvölkern kommen analoge Krankheitserscheinungen vor, z. B. bei Eskimos die Phobie des Kajak-Fahrens über die Meerestiefe („Laitmaphobie“ von *Laache*). Überaus variabel ist die spezielle Erscheinungsweise der sogenannten „Situationsangst“,

die z. B. den Coiffeur befällt, wenn er rasieren, den Pfarrer, wenn er die Kanzel besteigen soll usw. Alles Erscheinungen, die sich von der vagen Ängstlichkeit des accidentellen Neurasthenikers streng sondern.

Eng verwandt mit den Angstzuständen sind die Zwangsvorstellungen (Obsessionen), an denen so oft die konstitutionell Neurasthenischen leiden. „Vorstellungen, die nicht auf assoziativem Wege entstehen" — so definiert sie *Oppenheim* —, „sondern unvermittelt auftauchen und sich in den Ideenkreis mit Gewalt hineindrängen, so daß sie aus demselben nicht fortgebannt werden können, obgleich das Individuum sie wie etwas Fremdes, dem geistigen Ich nicht Zugehöriges betrachtet." Das häufigste Paradigma dieser Störungen ist die Grübel- und Zweifelsucht, schon lange vor *Beard* durch *Griesinger, Legrand du Saulle* und *Falret* studiert. Es sind Fragen, die sich unmotiviert und stets aufs neue dem Geiste aufdrängen: Warum habe ich das gesagt und nicht jenes? oder aber Zweifel, die selbst gleichgültige Handlungen zu quälenden Ereignissen werden lassen und oft mit ängstlichen Vorstellungen verknüpft sind. Wäre es nicht besser gewesen, diese Reise nicht zu unternehmen? Könnte ich nicht dadurch zum Opfer eines Eisenbahnunglückes werden oder könnte nicht während meiner Abwesenheit zu Hause ein Einbruch geschehen? Oder: habe ich nun den eingeworfenen Brief wirklich frankiert? Habe ich nicht vergessen, meine Haustüre zu schließen? Habe ich das Gas nicht auszudrehen unterlassen? Zwangsartig treten bei den unbedeutendsten Anlässen solche Zweifel (wie sie natürlich episodisch auch in physiologischer Breite vorkommen können) auf, und sind überdies hier erstens unproportioniert heftig und zweitens so hartnäckig, daß sie den Kranken nicht zur Ruhe kommen lassen — obwohl (und zum Teile auch gerade weil) vollkommene Einsicht für das Unsinnige und Pathologische dieser Erscheinung besteht, einer Erscheinung, die sich von der generellen Unentschlossenheit des accidentell Neurasthenischen leicht abgrenzt.

Schwerere Symptome sind schon die Arithmomanie, der Zwang, die Fenster eines Hauses, die Laternen einer Straße, die Blumen eines Tapetenmusters zu zählen, die Onomatomanie, der Zwang, nach gewissen vergessenen Eigennamen zu suchen, das „délire du toucher", die Obsession, es müsse mit jeder Berührung eines fremden Menschen oder Gegenstandes eine Verunreinigung oder Infektion verbunden sein u. a. m.

Was den psychischen Mechanismus der eigentümlichen Phänomene der Phobien und Obsessionen anbelangt, so dürfen wir wohl mit gutem Gewissen nur ein „Ignoramus"

aussprechen, denn der Versuch *Sigmund Freuds*, die Zwangsvorstellungen ganz allgemein symbolisch aus gewissen „verdrängten“ psychischen Komplexen erotischer Natur zu erklären, läßt sich mit den Tatsachen nicht in Einklang bringen. Ebenso halte ich die von ihm vorgenommene scharfe Scheidung zwischen einer „Angstneurose“ und einer „Zwangsneurose“ für undurchführbar.

Vielmehr empfiehlt es sich, beide Formen nebst ihren ebenso stark vertretenen Übergängen mit *Janet* und *Raymond* als „Psychasthenie“ zu bezeichnen. Denn die „psychische Kraftlosigkeit“ (und eine solche ist doch durch das trotz voller Einsicht wehrlose Unterliegen unter überwertige Ideen gegeben) drückt dem ganzen klinischen Bilde einen charakteristischen Stempel auf. Das soll nun freilich nicht bedeuten, daß körperliche Krankheitszeichen fehlen — doch spielen sie eine bei weitem geringere Rolle als bei der erworbenen Neurasthenie. Besonders scheint mir der Umstand Betonung zu verdienen, daß Kopfdruck und Schlaflosigkeit nie sehr hohe Grade erreichen, meistens sogar ganz fehlen. Und unter den objektiven Symptomen, die wir bei der akquirierten Form erwähnten, pflegen nur die Reflexsteigerung und die kardiovasculäre Labilität in stärkerer Intensität sich geltend zu machen, zuweilen auch der vibrierende Tremor. Von sonstigen somatischen Phänomenen verdient freilich noch das nicht allzu seltene Vorkommen von „Tics“ (siehe Vorlesung IV, S. 97, 102) Erwähnung.

Die Begriffe Psychasthenie und konstitutionelle Neurasthenie würden sich also decken, wenn nicht ein ziemlich beträchtliches Kontingent von Fällen, die anamnestisch sicher als konstitutionell erwiesen sind, das phobische und obsessive Element ganz vermissen ließen und sich dem Bilde der accidentellen Neurasthenie näherten. Freilich tragen sie dann gewöhnlich einen chronischen Charakter, lassen den Zeitpunkt ihrer Entwicklung überhaupt nicht präzisieren und haben eine weniger stürmische Symptomatologie. Trotzdem sind gerade diese Fälle prognostisch viel ernster zu beurteilen und therapeutisch viel undankbarer — was selbstverständlich auch für die Psychasthenien gilt.

Differentialdiagnostisches.

Bevor wir nun zu der so wichtigen Therapie der neurasthenischen Zustände übergehen, soll nicht versäumt sein, auf die leider allzu häufigen schweren diagnostischen und praktischen Mißgriffe hinzuweisen, die aus der Ausdehnung des Begriffes Neurasthenie auf Zustände entspringen, die mit ihr nichts als eine mehr oder weniger weitgehende semiologische Analogie gemeinsam haben. Wir sollen es uns zur Regel machen, die Diagnose „Neurasthenie“ nur per exclusionem zu stellen.

Zunächst muß bedacht werden, daß Phthisis incipiens, Diabetes mellitus, Alcoholismus chronicus, Nikotinismus, Morphinismus und Cocaïnismus ähnliche Erscheinungen hervorrufen können. Dasselbe gilt von gewissen organischen Gehirnerkrankungen, deren „pseudoneurasthenisches" Anfangsstadium wir bereits eingehend besprochen haben: Dementia paralytica und Arteriosclerosis cerebri. Auch an die Dementia praecox sei hier erinnert; ist doch z. B. von *Mlle. Pascal* festgestellt worden, daß von 75 in die Irrenanstalt Ville-Evrard eingelieferten Patienten mit Dementia praecox (sowohl der einfachen als auch der paranoïden, hebephrenischen und katatonischen Abart) nicht weniger als 32 zuerst fälschlich auf Neurasthenie diagnostiziert und behandelt worden waren, ein Irrtum, der für den Kranken, seine Familie und die Gesellschaft schwere Folgen haben kann. Vor so schwerwiegenden Verwechslungen schützt nur sorgfältiges psychologisches Eindringen in die seelische Verfassung des Kranken. Man wird bemerken, daß beim neurastheniformen Vorläuferstadium der Dementia praecox — im Gegensatz zur wahren Neurasthenie — gemütliche Indifferenz das Grundelement des psychischen Syndromes ist; die hypochondrischen Ideen zeichnen sich durch ihre Variabilität und ihren geringfügigen Charakter aus, beziehen sich überwiegend auf den physischen Gesundheitszustand und werden sehr affektlos vorgetragen (emotionelle Abstumpfung); ferner fallen auf: Verschrobenheiten, bizarres Benehmen, unmotiviertes Lachen; Negativismus (in Form systematischen Oppositionsgeistes und einer mit kindischer Gefügsamkeit und Suggestibilität alternierenden Steckköpfigkeit); „psychographische Störungen": Überfluß an prätentiösen, mit Vorliebe angewandten Wortformen, gespreizter und schwülstiger Stil u. a. m. — Ebenso häufig kommt die Verwechslung der Neurasthenie mit der Cyclothymie, d. h. den „formes frustes" der zirkulären Melancholie vor. Hierbei handelt es sich um Patienten (meistens weiblichen Geschlechtes), die in mehr oder weniger regelmäßigen Abständen — z. B. jedes Frühjahr oder jeden Herbst — einige Wochen lang schlaff, energielos, weinerlich werden, über Verdauungsbeschwerden, Kopfdruck oder ähnliches klagen und gewöhnlich an starker Agrypnie leiden. Als deutliche Kennzeichen der Zugehörigkeit zur Melancholie sind, abgesehen von der Periodicität, zu erwähnen: das regelmäßige Vorkommen von Selbstvorwürfen und Kleinheitsideen („ich kann meiner Haushaltung nicht vorstehen, falle meiner Familie zur Last, ach was bin ich für eine faule und energielose Person etc.") und das in der großen Mehrzahl der Fälle deutliche Alternieren von morgendlichen Exacerbationen und abendlichen Remissionen. — Daß

die „formes frustes“ der *Basedow*schen Krankheit gewöhnlich unter der Fahne „Neurasthenie“ segeln, darf nicht verschwiegen werden. Auch vor Verwechslungen der letzteren mit beginnender *Addison*scher Krankheit muß man auf der Hut sein.

Therapie.

Das Interesse, das sich auf die Psychoneurosen im allgemeinen und die Neurasthenie im speziellen in neuester Zeit mit besonderer Lebhaftigkeit richtet, ist erfreulicherweise auch der therapeutischen Seite des Problems in hohem Maße zugute gekommen. Wenn ich nunmehr auf die Erörterung dieser Dinge eintrete, so sollen hauptsächlich diejenigen Methoden ins Auge gefaßt sein, die auch außerhalb der „Nervenheilanstalt“ und des „Sanatoriums“ durchzuführen sind; werden doch die meisten von Ihnen Ihren Neurasthenikern in der privaten Praxis und nicht in nosokomialem Milieu gegenüberstehen.

Bei jeder rationellen Behandlung neurasthenischer Zustände muß denjenigen Einwirkungen die führende Stellung zugewiesen werden, für die man das Wort „Psychotherapie“ geprägt hat.

Daß dieser Ausdruck vielfach zum Schlagwort und zum Gemeinplatz geworden ist, muß zugestanden werden. Trotzdem hat er aber einen sehr großen Vorzug, indem er uns in prägnanter Weise Kunde gibt von der großen Wandlung, die unsere therapeutische Taktik gegen psychoneurotische Affektionen neuerdings erfahren hat. Hier kann das Verdienst der bahnbrechenden Arbeiten von *Paul Dubois* nicht genug hervorgehoben werden. Hat auch schon vor ihm bewußt oder unbewußt jeder wirklich gute Arzt seelische Behandlung geübt, und ist auch *Ottomar Rosenbach* als der Vorläufer seiner Heilmethode (der sogenannten „dialektischen Psychotherapie“) zu betrachten, so ist erst durch *Dubois*' Bemühungen die Erkenntnis durchgedrungen, wie hervorragend die Stellung ist, die im Kreise der verschiedenen therapeutischen Agentien der psychischen Beeinflussung zukommt, und wie erstaunliche Resultate sie bei planmäßiger Anwendung zu erzielen gestattet. Ferner hat er uns klar gemacht, daß die Psychotherapie ihre Technik und ihre Regeln hat, wie jede andere Therapie, und daß sie, um zielbewußt und systematisch in Aktion gesetzt zu werden, beim Arzte neben einer gewissen Veranlagung Übung und Erfahrung voraussetzt. Niemals werden freilich diese Erfordernisse durch theoretisches Studium ersetzt werden, und auch von mir dürfen Sie nicht mehr erwarten, als einige Anregungen und Fingerzeige zum Aufbau Ihres eigenen psychotherapeuti-

schen Systems. Denn je nach der Persönlichkeit der Therapeuten werden deren Verfahren in ganz verschiedener Konstellation die Faktoren der erzieherischen Beeinflussung, der sachlichen Aufklärung, des autoritativen Eingreifens etc. ins Feld zu führen haben, die in ihrem Werte gegeneinander abschätzen zu wollen eine sterile Pedanterie bedeuten würde, für deren Beurteilung vielmehr nur der Erfolg maßgebend sein soll. Daß aber auch die Persönlichkeit des Patienten bestimmenden Einfluß auf die Wahl des psychotherapeutischen Modus haben muß, ist selbstverständlich; jedes Wort, das der Arzt an einen Neurastheniker richtet, übt auf diesen eine psychische Wirkung aus und muß deshalb nach dessen Eigenart „abgestimmt" werden.

So gibt es Individualitäten, die durchaus befähigt sind, sich damit abzufinden, daß sie zeitlebens unter gewissen Beschwerden werden zu leiden haben, wenn es nur der Dialektik des Arztes gelingt, sie davon zu überzeugen, daß diese Symptome ihr Leben und ihre Arbeitsfähigkeit nicht in Frage stellen und auch nicht in Frage stellen werden; andere Neurastheniker vermögen sich dagegen zu einem solchen Stoïcismus schlechterdings nicht aufzuraffen und würden durch die aufrichtige Mitteilung einer solchen Prognose in helle Verzweiflung gebracht und noch tiefer in ihre Psychoneurose hineingetrieben. Es ist auch nicht jedermanns Sache, auf den Appell an Pflichtgefühl, altruistisches Empfinden etc. im Sinne einer Korrektur der so vielen Neurasthenikern eigentümlichen egocentrischen Weltanschauung zu reagieren. Gelegentlich werden wir sogar — was man sich natürlich vorher reiflich überlegen muß! — gerade an die Eigenliebe appellieren: „Wenn Sie sich meinen Anordnungen nicht fügen und die Ihnen signalisierten Schädlichkeiten nicht abstellen — dann kann die Sache noch schlimmer werden." Kurz, es bedarf einer großen Dosis diplomatischen Geschickes, um richtig herauszufühlen, wie dem einzelnen Patienten, entsprechend seiner psychologischen Individualität, am besten beizukommen ist. Diese Einsicht in das Wesen des Kranken müssen wir vor allem aus der Art und Weise zu gewinnen trachten, wie uns derselbe seine Beschwerden vorträgt. Da dies mit außerordentlicher Detailliertheit und Weitschweifigkeit zu geschehen pflegt, steht uns in der Regel nur zuviel Zeit zur Verfügung, mit der Mentalität des Patienten Bekanntschaft zu machen. Natürlich wird es, wie ich schon in der letzten Vorlesung betonte, unser Bestreben sein, die Anamnese nicht ins Uferlose sich auswachsen zu lassen, schon deshalb, weil wir unsere Zeit nicht nur einem einzigen Patienten opfern können. Aber wir dürfen ja nicht einem Neurastheniker das Wort abschneiden und ihm etwa sagen:

„Was Sie mir weiter erzählen wollen, ist belanglos, ich weiß nun genug!" — sonst haben wir sein Vertrauen rettungslos verloren. Darum muß man sich die Kunst aneignen, den Kranken durch geschickte Zwischenfragen dazu zu bringen, daß er vom Nebensächlichen abgelenkt wird, Exkurse vermeidet, Unwesentliches überspringt und so seine Ausführungen doch in vernünftigen Grenzen hält. Der Neurastheniker muß aber schon aus dem Verhalten des Arztes während der Anamnesenaufnahme die Überzeugung gewinnen, daß seine Klagen gebührend berücksichtigt und nicht „auf die leichte Achsel" genommen werden. Ebenso muß die körperliche Untersuchung sehr sorgfältig und eingehend vorgenommen werden, denn auf diese Weise schaffen wir die Grundlagen für eine überzeugende Kraft der beruhigenden Belehrung, die nunmehr dem Kranken zuteil werden muß.

Hier handelt es sich vor allem um die Beseitigung der hypochondrischen Ideen. Den Weg hat uns kein Geringerer vorgezeichnet als *Kant:* „Das größte Mittel gegen die Hypochondrie ist das Objektivieren seiner selbst!" Zu diesem Zwecke scheue ich mich nicht, bei intelligenten und gebildeten Kranken mein Wort durch klinische Beweise zu belegen und ihnen in populärwissenschaftlicher Form zu erklären, warum ihre Herzbeschwerden als funktionell anzusprechen sind und nicht organisch sein können, auf welchem Wege ihre abnormen Sensationen zustande kommen; am Hämoglobinometer demonstriere ich, daß die vermeintliche „Blutarmut" gar nicht besteht; durch Vorlesen geeigneter Abschnitte aus *Beard, Dubois* etc. zeige ich, daß subjektive Erscheinungen, die den Patienten furchtbar erschrecken, weiter nichts darstellen, als typisch neurasthenische Symptome, daß Phobien und Obsessionen durchaus keine Vorläufer „geistiger Umnachtung" sind, daß manche durch minderwertige Sexualliteratur verbreitete Behauptungen, die den Sexualneurastheniker in ihrem Banne halten (siehe oben S. 594), eine Fabel sind usw. — Ein weites und dankbares Feld für Aufklärung und Beschwichtigung! Nur eines rate ich Ihnen bei diesem kursorischen Kolleg über Wesen und Erscheinungen der Neurasthenie peinlichst zu vermeiden: das Wort „Einbildung", das solche Patienten fast immer kopfscheu macht, während „Autosuggestion" allenfalls noch riskiert werden kann.

Mit der Aufklärung des Patienten über Natur und Genese seiner Beschwerden ist es nun freilich in den allerwenigsten Fällen getan. Meistens stellt noch die Erziehung zur Selbstbeherrschung, zur Betrachtung der subjektiven Krankheitszeichen als eine „quantité négligeable", die Dressur zu einer rationellen Beschäftigungs-

weise, die Korrektur übertriebener Empfindsamkeit gegenüber den Unbilden des Lebens usw., usw. recht hohe Anforderungen an das psychotherapeutische Geschick des Arztes.

Besonders schwierig pflegt es zu sein, einen psychisch Impotenten das verlorene Selbstvertrauen wieder einzureden, weitaus am mühsamsten aber (leider oft auch am undankbarsten!), Angst- und Zwangszuständen durch Dialektik beizukommen. Auch hier muß zunächst darauf hingearbeitet werden, den Kranken zu einer geringeren Einschätzung des „Krankheitswertes" dieser Symptome, die er meistens als etwas besonders Schreckliches, wo nicht gar als die Vorläufer einer Geisteskrankheit empfindet, zu bewegen. Man wird das am besten durch das Exemplifizieren mit ähnlichen Erscheinungen zustandebringen, die bei Personen vorkommen, die in keiner Weise als krank gelten. So zum Beispiel die verbreitete Furcht vor Tieren, von denen keinerlei Gefahr droht, z. B. vor Mäusen oder Spinnen, eine Furcht, die von den davon Betroffenen auch als unberechtigt, als widersinnig und dennoch als unüberwindlich empfunden wird; oder die (fälschlich als „Schwindelgefühl" bezeichnete) so verbreitete „Höhenfurcht", die ja unzählige Menschen auch in ganz gefahrloser Situation, hinter massiven Geländern, befällt. Schon die Überzeugung, daß zwischen ihrer pathologischen „Phobie" und der normalen „Furcht" durch eine Reihe von Übergangszuständen eine Verbindung geschlagen wird, daß sie gewissermaßen nur die Karrikatur des normalen Angstaffektes darstellt, pflegt eine wesentliche Beruhigung herbeizuführen. Ferner empfiehlt es sich ganz allgemein, zunächst den Patienten anzuweisen, längere Zeit hindurch den „kritischen Situationen" (z. B. der Cohabitation oder dem Überschreiten von Brücken und dergleichen) nach Möglichkeit aus dem Wege zu gehen. Dadurch büßt die Erinnerung an die früheren Mißerfolge und Angstanfälle allmählich an Plastik ein und es werden die Hemmungen, die sich der rationellen Psychotherapie entgegensetzen, infolgedessen gemildert. Es erweisen sich ferner eine große Anzahl von Phobien und Obsessionen erst dann einer psychischen Beeinflussung zugänglich, wenn zunächst ein möglichst radikaler Milieuwechsel vorgenommen wird; darum kommt die Sanatoriums- und Anstaltsbehandlung in solchen Fällen relativ häufig in Frage. Im übrigen aber stimme ich *Edinger* durchaus bei, wenn er davor warnt, allzu freigebig mit der Anstaltsverordnung zu sein. Leichteren Fällen von Neurasthenie bekommt es nämlich oft besser, wenn der Milieuwechsel in weniger einschneidender Form vorgenommen wird, etwa in Form eines Landaufenthaltes oder einer Seereise, vorausgesetzt, daß dabei dem Geiste genug neue Ein-

drücke geboten werden, um ihn von der Beobachtung des eigenen Ichs abzuhalten. Auf die oft überraschend günstige Wirkung eines Aufenthaltes im Hochgebirge hat besonders *Erb* hingewiesen. Schon die Verordnung einer derartigen Kur wirkt oft ermutigend auf solche Patienten, die gefürchtet hatten, in ein Sanatorium zu müssen. Ein Nachteil, der der Nervenheilanstalt oft anhaftet, ist, daß sich die neurasthenischen Patienten gegenseitig ihre Leiden vorjammern, was nicht gerade im Sinne einer „Ablenkung" wirkt.

Soll nun bei neurasthenischen Zuständen die Psychotherapie die anderen — früher mit Unrecht in den Vordergrund gerückten — Behandlungsweisen ganz verdrängen, oder haben diese neben jener nach wie vor ihre Berechtigung? Ich bekenne mich in dieser Frage zu einem eklektischen Standpunkte und möchte Ihnen denselben folgendermaßen präzisieren:

Daß man die psychische Abnormisierung des Neurasthenikers durch diätetische Lebensregeln und Apothekerrezepte nicht direkt beeinflussen kann, ist selbstverständlich, und hier feiert die Psychotherapie, wie wir sie oben in ihren Richtungslinien skizziert haben, ihre unbestrittensten Erfolge. Immerhin läßt sich bei dem „état d'âme" der accidentell Neurasthenischen das Primäre von dem Sekundären nicht immer leicht unterscheiden, nämlich dasjenige, was reizbare Schwäche der Gehirnfunktionen von demjenigen, was natürliche Folge des oft recht peinlichen Gefühls allgemeiner Kraftlosigkeit und Hinfälligkeit ist. Letzteres aber kann auch durch somatische Behandlungsverfahren beeinflußt werden. — Zu den subjektiven Störungen, bei deren Würdigung das sekundäre ideogene Element von dem Korrelate der primären Schädigung schwer zu pifferenzieren ist, gehören Kopf- und Rückenschmerz, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Schwindel etc. Auch hier gehört die Psychotherapie ins Vordertreffen; als weitere Heilfaktoren können aber gerade hier die physikalischen und diätetischen Methoden einsetzen und sie geben, richtig gehandhabt, schöne Erfolge. Erst in letzter Linie aber dürfen zur Bekämpfung dieser subjektiven Störungen medikamentöse Verordnungen zur Anwendung kommen; denn nirgends liegt für den oberflächlichen Therapeuten die Gefahr näher, der „Symptömchentherapie" zu frönen. Hier gelte der Grundsatz: „Möglichste Einschränkung der Indikationen — die eventuelle Anwendung von Medikamenten nur als ein therapeutischer Kompromiß und nur aus Opportunitätsgründen zulässig — und jedenfalls so selten und so vorübergehend als möglich." Das gilt namentlich für die verschiedenen „Kopfwehmittel" aus der Gruppe der Antipyretica und für die eigentlichen Hypnotica.

Je besser man die Allgemeinbehandlung der Neurasthenie zu handhaben versteht, desto seltener wird man in die Lage kommen (sie soll stets als eine Zwangslage empfunden werden), zu jenen Heilmittelkategorien eine — wenn auch nur vorübergehende — Zuflucht zu nehmen. Nicht nur in der Gefahr der Intoxikation und der Angewöhnung liegt das Bedenkliche der bequemen Kuriermethode mit symptomatischen Medikamenten, sondern auch darin, daß sie einer rationellen Psychotherapie direkt entgegenwirkt. Es liegt doch alles daran, dem Patienten vor allem die Überzeugung beizubringen und gleichsam in Fleisch und Blut übergehen zu lassen, daß alle seine Einzelklagen nicht selbständige Leiden seien, sondern der Ausfluß einer einheitlichen Abnormisierung des

Gesamtnervensystems darstellen. Rücken wir aber jene durch allzustarke therapeutische Berücksichtigung in den Vordergrund des Behandlungsverfahrens, so machen wir ihn selbst an unserer Versicherung irre, es sei sein „ewig Weh und Ach, so tausendfach, aus einem Punkte zu kurieren". — Etwas anders verhält es sich aber mit den mannigfaltigen somatisch-visceralen Störungen, die wir als die objektiven Symptome der Neurasthenie aufgezählt haben. Diese Krankheitserscheinungen (z. B. abnorme Variabilität der Puls- und Blutdruckzahlen, Urticaria factitia, Hyperidrosis, feinschlägiger Tremor, Tachykardie, Hyperacidität usw.) lassen sich nicht ebenso unbedingt einer primordialen seelischen Alteration unterordnen, wie bei der Hysterie, wo auch die im Revier somatischer oder sympathischer Nerven sich offenbarenden Symptome samt und sonders auf dem Umwege über die Vorstellung zustande kommen. Vielmehr handelt es sich hier offenbar um eine Koordination „reizbarer Schwäche" auf psychischem wie auf physischem Gebiete, so daß wir in der Neurasthenie eine allgemeine Neurose im vollsten Sinne des Wortes erblicken können. Die somatisch-visceralen Störungen der Neurasthenie haben demgemäß Anspruch auf eine, neben der Psychotherapie einzuleitende, auf rationell empirischer Grundlage zu entwerfende und bis zu einem gewissem Grade autonome Behandlung. Indikator für deren Efficacität wird aber das Zurückgehen jener Krankheitszeichen sein — die Abnahme der reflektorischen und mechanischen Erregbarkeit, die Rückkehr zu normalen Sekretionsverhältnissen, die Beruhigung des Herzens etc. — und da wir dies durch physikalische, diätetische und medikamentöse Agentien tatsächlich erreichen können, möchte ich auf diese Methode nicht verzichten. Kann auch, die Beseitigung kausaler Schädlichkeiten vorausgesetzt, durch Psychotherapie allein eine accidentelle Neurasthenie beseitigt, eine konstitutionelle wesentlich gebessert werden, so erleichtern wir uns durch kombiniertes Vorgehen meiner Erfahrung nach in den meisten Fällen unsere Aufgabe ganz außerordentlich!

Kein Medikament wird wohl so oft dem Neurastheniker in die Hand gegeben als die Bromalkalien; bei manchem zu Schematismus neigenden Praktiker scheint deren Ordinierung fast schematisch durch die Diagnose „Neurasthenie" ausgelöst zu werden. Es hat aber keinen Sinn, schlaffen Neurathenikern ohne wesentliche Excitationssymptome Brom zu verabreichen. Eine kurze Bromkur (mit Tagesdosen bis zu etwa 3·0 KBr) kann höchstens bei solchen Patienten gelegentlich empfohlen werden, wo Reizzustände das klinische Bild beherrschen, die Schwäche dagegen mehr in den Hintergrund tritt; z. B. bei drohendem Überhandnehmen von Angstzuständen, bei Störung des ohnehin labilen psychischen Gleichgewichtes durch irgend eine kleinere oder größere Unannehmlichkeit. Am besten vertragen werden starke Verdünnungen (10·0 Salz auf 150·0 Aq. menth. pip., davon 1 Eßlöffel in ein Glas Wasser). Fügt man zu dieser Mixtur 0·3—0·4 Codeïn. phosphoric. hinzu, so wird die sedative Wirkung gesteigert. Eigentliche „Codeïnkuren", wie sie von *Dornblüth* und *Freund* empfohlen wurden (3- bis 6mal täglich 0·01—0·02 Codeïn — d. h. Methylmorphin! — viele Wochen lang) sind dagegen zu widerraten; ich kenne einen Patienten, der dadurch zum schwersten Morphinismus verleitet wurde.

Ein weiteres, recht brauchbares Sedativum ist der indische Hanf, bei dessen protrahierter Anwendung sehr kleine Dosen genügen. Er läßt sich auch mit tonischen Medikamenten sehr gut kombinieren; ich habe z. B. als Pilulae cannabinae compositae folgende Kombination empfohlen: Rp. Chinin. sulfuric. 1·0; Acid. arsenic. 0·06—0·1; Extract. Cannabis ind. 0·45; Extr. et Pulv. Rad. Valerian. q. s. ut f. pil. Nr. XXX. DS. Abends 1 Pille.

Eine Arsenkur ist vor allem bei mageren, chronisch ermüdeten, appetitlosen Neurasthenikern zuweilen ein mächtiger Heilfaktor. Die Erreichung hoher Dosen ist so gut wie nie erforderlich; man kann sich in der Regel mit prolongierter Verabreichung einer Tagesdose von 0,002 bis 0·003 Acid. arsenicos. bzw. 0·2—0·3 Solutio Fowleri begnügen. Letztere wird, mit Tinctura nucis vomicae kombiniert, meistens vorzüglich vertragen. Bequemer sind die Pilulae asiaticae, von denen man täglich nach der Abendmahlzeit ein Stück gibt (Ac. arsenicos. 0·2; Pip. nigri 5·0; Sacch. alb., Rad. Alth. aa 3·0, M. f. pil. C). Wo sich ausnahmsweise einmal ein sehr empfindlicher Magen gegen Arsenpräparate auflehnt, verwende ich zur subcutanen Einverleibung ausschließlich das Natriumkakodylat (in sterilen Ampullen zu 0·05). Wo deutlich Anämie vorhanden, ist Eisen am Platze; beliebt sind *Erb*s „Pilulae tonicae": Ferr. lactic., Extract. chinae aquos. aa. 4·0. Extr. nuc. vom. spirit. 1·0, Extract. Gentian. q. s. ut f. pil. Nr. C; 3mal täglich 2 Pillen nach dem Essen.

Wo Eisenzugabe nicht indiziert erscheint, ordiniert man China und Nux vomica am besten in Tropfenform: Tinct. Nucis vomicae 5·0, Tinct. Chinae compos. 10·0; 3mal täglich 30 Tropfen in Wasser vor dem Essen. Diese Verordnung bewährt sich u. a. bei Darmatonie und sonstigen dyspeptischen Beschwerden.

Eine Droge, die tonische und sedative Eigenschaften in sich vereinigt, ist die Valeriana, deren Indikationsgebiet besonders durch die kardiovasculären Störungen gegeben ist. Am wirksamsten erweisen sich systematische Kuren mit dem via frigida zubereiteten Infus; die hierfür gültigen Regeln decken sich mit unseren Ausführungen bei der *Basedow*schen Krankheit (siehe oben Vorl. XXIII, S. 496). Wo der Baldriantee refüsiert wird, kann er durch das Extrakt ersetzt werden; z. B. Extract. Valerian. 10·0; Extract. Hyoscyam., Zinc. oxydat. pur. aa. 5·0. M. f. pil. Nr. C. DS. 3—4mal täglich 1 Pille. In derselben Weise wie bei Morbus Basedowi (siehe oben S. 496) ist auch die Phosphormedikation dort durchzuführen, wo sie indiziert erscheint: nämlich bei mageren, aber vollblütigen Neurasthenikern (hier stellen sich unter Be-

handlung mit Natriumphosphat oder Calciumglycerinophosphat oft sehr erfreuliche Gewichtszunahmen unter gleichzeitiger Hebung des Allgemeinbefindens ein), ferner bei Magenneurosen und endlich bei nervösen Reizerscheinungen der Sinnesorgane, besonders Ohrensausen. Was das viel angepriesene Lecithin anbelangt, so sehe ich den Grund nicht ein, dasselbe aus der Apotheke zu beziehen: das Eigelb enthält nach *Juckenack* 9%, also ein Ei im Durchschnitt 1·44 *g* Lecithin!

Auch in bezug auf einen weiteren Punkt können wir auf das beim Morbus Basedowi in Vorl. XXIII Ausgeführte verweisen: Das ovo-lakto-vegetarische Regime kann bei Neurasthenikern mit ausgeprägter circulatorischer Labilität äußerst günstig wirken; ebenso erfreulich ist zuweilen der Erfolg eines solchen Kostwechsels bei Dyspepsia nervosa, wo die gastrischen Sekretionsanomalien durch die relative Reizlosigkeit einer milden und fleischlosen bzw. sehr fleischarmen Ernährung wohltätig beeinflußt werden; dabei ist durch genügende Verwendung von Eiern, Milch und vegetabilischem Eiweiß für die Bindung und Neutralisierung der überschüssigen Salzsäure Sorge zu tragen. Endlich bietet uns die vorwiegend vegetarische Diät das harmloseste Mittel zur Bekämpfung der bei Nervösen so häufigen chronischen Darmträgheit, besonders wenn für eine Steigerung des Cellulosegehaltes durch reichlichen Obstgenuß, Grahambrot usw. gesorgt wird, und man in hartnäckigen Fällen etwa noch morgens nüchtern ½ Liter warmer physiologischer Kochsalzlösung trinken läßt. Auch die Darmgärungen, die Blähungen, von denen der atonische Darm des Neurasthenikers so oft geplagt wird, werden entschieden reduziert. Wo Anämie herrscht, wird natürlich auch bei den Kostverordnungen dem Eisengehalte Rechnung zu tragen sein (Spinat, gelbe Rüben, Eigelb, Hafer, Spargeln, Erdbeeren, Grahambrot). In gewissen Fällen, besonders vasomotorisch-kardialer Neurasthenie, verbietet man am besten den Alkohol vollständig; unter allen Umständen aber ist er natürlich nur in kleinen Quanten und verdünnter Form zu erlauben. Auch starker Kaffee ist zu verbieten und höchstens leichter Milchkaffee zu gestatten. Weniger schädlich scheint der Tee zu sein, ist aber auch nur in geringen Gaben zu gestatten. In bezug auf den Tabak ist bei den kardialen und vasomotorischen Formen der Neurasthenie ein Veto einzulegen; sonst aber wird man sich in der Regel zufrieden erklären können, wenn sich das Rauchen in bescheidenen Grenzen hält. Man darf sogar das Lustgefühl, das es dem Patienten verschafft, vom psychotherapeutischen Standpunkte aus als Bundesgenossen begrüßen, weil es seine Stimmung hebt.

Eine einfache diätetische Verordnung, die den meisten Patienten mit Kopfdruck und Schwindel sehr gut bekommt, beruht darauf, daß man den Patienten tagsüber jede Stunde eine Kleinigkeit zu sich nehmen läßt*, so daß er so gut wie nie mit ganz leerem Magen ist. Man erstaunt, wie rasch sich fast jeder diesem Régime anbequemt und wie wohltätig es fast immer empfunden wird. In Fällen, wo die oben erwähnten Kopfbeschwerden nebst Schwäche und Hinfälligkeit sich gleich nach dem Aufstehen geltend machen, empfiehlt es sich, das Frühstück im Bette, ca. 1 Stunde vor dem Aufstehen, einnehmen zu lassen. Man kann diese einfache Diätvorschrift als „fraktionierte Überernährung" bezeichnen; sie kann bei ambulatorischer Behandlung und bei leichten Fällen das zustande bringen, was man bei schweren Fällen durch die „*Weir-Mitchell*sche Mastkur" zu erreichen sucht, die sich allerdings besser in einem Spital oder Sanatorium durchführen läßt, als (nach *Mitchells* ursprünglichem Modus) im Privathause. Der bedeutende Stoffansatz, der bei solchen Kuren durch das allmähliche Training zu immer häufigeren und immer nahrhafteren Mahlzeiten erreicht und durch reichlichst bemessene körperliche Ruhe unterstützt wird, wirkt oft auf die gesamte nervöse Konstitution deutlich sedativ.

Um mit 6 täglichen Mahlzeiten einen starken Stoffansatz zu erzielen, kann man sich nach folgendem Schema richten: $7^1/_2$ Uhr a. m.: 2 Tassen Kakao mit Rahm, 1—2 Brötchen mit viel Butter, dazu Honig oder Marmelade, 2 weiche Eier; 10 a. m.: 1 Mehlspeise, 1 Toast mit reichlich Butter und Käse, 1 Tasse Rahm, Obst; 1 p. m.: 1 Tasse Suppe, reichlich Gemüse, Teigwaren, Salat, etwas Braten mit Sauce und Kartoffelpüree, Kompott, süße Speise, Weißbrot oder Gerstenbrot, dazu Wasser oder Mineralwasser mit Fruchtsaft; 4 p. m.: 2 Tassen Kakao mit Rahm, 1—2 Brötchen mit Honig oder Marmelade; 7 p. m.: Gemüse, Eierspeise oder Fisch mit Kartoffeln und Salat, Kompott, süße Speise, Weiß- oder Gerstenbrot mit reichlich Butter und Käse, als Getränk Wasser oder Mineralwasser mit Fruchtsaft; 10 p. m.: 1 großes Glas Rahm.

Eine gewisse behagliche Faulheit kommt allmählich über die „Gemästeten" und der Spruch „Plenus venter non studet libenter" gewinnt allmählich auch hinsichtlich des Herumstudierens am eigenen Ich und seinen Gebresten für solche Patienten Geltung. Außerdem ebnet die Isolierung, die mit der *Weir-Mitchell*schen Kur verbunden zu sein pflegt, gleichfalls der Psychotherapie die Wege.

Auf die physikalischen Heilfaktoren, die dem Neurastheniker ersprießlich sein können, sei nur kurz hingewiesen: mit warmen Vollbädern und Halbbädern, Luftbädern, heißen Fußbädern, Wechselfußbädern und kühlen Frottierungen kommt man in allen Fällen, wo über-

* Z. B. Milch, Cakes, Feigen, dürre Pflaumen, Schokoladetabletten etc.

haupt Bäder wohltätig empfunden werden, aus und bedarf also keines komplizierten hydrotherapeutischen Apparates. Die Fußbäder eignen sich besonders zur Bekämpfung von Wallungen und Ohrensausen, die Voll- und Halbbäder zur Beruhigung auf die Nacht, die Frottierungen und Luftbäder zur allgemeinen Tonisierung. Mit Kaltwasserprozeduren und Sonnenbädern, für die das Laienpublikum eine so große Sympathie hat, kann man dagegen oft mehr schaden als nützen. Auch dem verbreiteten Vorurteile, als sei forcierte Ausübung der verschiedenen Sports eine Panacee gegen Nervosität, muß mit Entschiedenheit entgegengetreten werden.

Es ist gut, wenn man den Patienten, die auf dem Lande Erholung suchen, eine rationelle Wegleitung hinsichtlich der Spaziergänge, Ruhepausen, des Abliegens im Freien usw. mitgibt, sonst riskiert man, sie in bedenklich strapaziertem Zustande wiederzusehen.

Zum Schlusse aber empfehle ich Ihnen die beherzigenswerte Mahnung *Beards*: „Jeder Fall von Neurasthenie ist ein Studium für sich selbst. Nicht zwei Fälle sind ganz gleich. Wenn zwei Fälle von Anfang bis Ende gleich behandelt werden, so ist es wahrscheinlich, daß einer von ihnen falsch behandelt wird."

Vorlesung XXIX.

Die Psychoneurosen.

C. Die Hysterie.

Im Gegensatze zur Neurasthenie, die, wie wir sahen, erst in neuester Zeit nosologisch isoliert und benannt worden ist, haben wir es bei ihrer Schwesterneurose, der Hysterie, mit einem uralten Krankheitsbegriffe zu tun. Daß die auffallenden Symptome des Leidens mit vermeintlichen Störungen der Funktionen des Uterus in Beziehung gebracht wurden, hat bekanntlich in der Benennung der Affektion Ausdruck gefunden (ὑστέρα = Gebärmutter). *Hippokrates* betrachtete die hysterischen Phänomene gewissermaßen als Abstinenzerscheinungen von seiten des seiner natürlichen Verrichtung entzogenen Organes; die Krankheit trete am häufigsten bei alten Jungfern sowie bei frühzeitig verwitweten Frauen auf, denen man deshalb den Rat geben müsse, möglichst bald mit Männern zu verkehren; „denn wenn sie schwanger werden, so werden sie auch gesund". Besonders phantastisch mutet aber die pathogenetische Auffassung des *Timaeus* an, der sich vorstellte, der ungesättigte Uterus durchwandere rastlos, wie ein brünstiges Tier („animal liberorum procreandorum appetens") den ganzen Körper und erzeuge auf diese Weise die hysterischen Krankheitserscheinungen. Daß diese groteske Auffassung sich bis heute bei der Landbevölkerung unserer elsässischen Nachbarschaft erhalten hat, verdient erwähnt zu werden: wir bekommen gelegentlich von einer um ihre Tochter besorgten Bäuerin den Ausdruck zu hören „die Mutter will ihr zum Halse heraus".

Ferner wissen Sie ja, daß beim Laienpublikum sämtlicher Gesellschaftsschichten (und natürlich auch in der Romanliteratur!) noch heute die Begriffe „hysterisch" und „mannsüchtig" sich beinahe decken. Kein Wunder, denn sogar aus dem Gedankenkreise der Ärzte

verschwand die Lehre des *Hippokrates* erst im Verlaufe des 18. Jahrhunderts. Dafür bekam die ebenso irrige Ansicht Geltung, Hysterie und Hypochondrie (für letztere müßten wir heute: „Neurasthenie" setzen) seien die nämliche Krankheit, nur sei erstere das Privileg des weiblichen, letztere dasjenige des männlichen Geschlechtes. Es ist keines der geringsten Verdienste *Charcots*, hier Klarheit geschaffen und den Nachweis erbracht zu haben, daß es sich bei der Hysterie und bei der Neurasthenie um differente Zustände handelt, die beide sowohl das eine, wie das andere Geschlecht befallen können. In bezug auf die Hysterie ist nun freilich auch von *Charcot* das starke Überwiegen des weiblichen Geschlechtes anerkannt worden, und die Statistiken späterer Autoren geben dessen Beteiligung mit 85—90% an. Aber das Bestimmende für diese Prädisposition der Frauen ist, wie wir unseren späteren Ausführungen über Wesen und Ursachen der Hysterie jetzt schon vorwegnehmen wollen, nicht das weibliche Genitale, sondern die weibliche Psyche, bei der im Vergleiche zur männlichen eine Präponderanz der Phantasie und des Vorstellungslebens, sowie ein Zurücktreten des abwägenden Intellektes und der kritischen Introspektion offenkundig sind. Auch die Männer, die hysterisch werden, sind durchweg sogenannte „feminine Naturen" (was wohlverstanden nur im psychischen Sinne gemeint und mit dem männlichsten physischen Habitus vereinbar ist). Und in analoger Weise ist die Prädisposition des Kindesalters, sowie diejenige bestimmter Völker (Südländer, Slawen, Juden) zu erklären.

Nur als Curiosum sei die vor noch nicht allzulanger Zeit aufgetauchte Theorie *W. A. Freunds* angeführt, wonach ein Kausalzusammenhang zwischen hysterischen Phänomenen und gynäkologischen Erkrankungen — z. B. Schrumpfung der Ligamenta lata — bestehen sollte (im Sinne einer „Reflexneurose"). Dieser Auswuchs einseitig-spezialistischer Betrachtungsweise hat leider dazu geführt, daß man hysterischen Frauen das kleine Becken ausgeräumt hat, wobei die Psychoneurose aber natürlich nicht mitexstirpiert wurde. Heute kann glücklicherweise die „operative Ära" der Hysteriebehandlung als definitiv abgeschlossen betrachtet werden.

Symptomatologie.

Wenn wir es bei der Neurasthenie getan, wollen wir auch bei der Hysterie die verschiedenen Krankheitserscheinungen zunächst lediglich in ihren wesentlichen klinischen Zügen beschreiben, um erst im Anschlusse daran an die difficilere Aufgabe einer ätiologisch-pathogenetischen Betrachtung heranzutreten. Die symptomatologische Erörterung der Hysterie wird uns dadurch erleichtert, daß ein Teil der Symptome beiden Psychoneurosen gemeinsam ist; dies betrifft namentlich solche

Phänomene, bei denen übertriebene Selbstbeobachtung in ähnlicher Weise eine vermittelnde Rolle spielt, wie wir es in Vorlesung XXVII (S. 575 ff.) geschildert haben. Doch pflegt die Intensität dieser Störungen, entsprechend der unvergleichlich größeren Autosuggestibilität der Hysteriker, bei ihnen viel ausgesprochener zu sein; und ferner ergeben sich aus ihrer gesteigerten Autosuggestibilität auch qualitative Verschiedenheiten: denn nur auf dem Boden der Hysterie, niemals auf demjenigen der Neurasthenie, können Lähmungen, Krämpfe und Anästhesien (sensibler oder sensorischer Natur) zustande kommen! Besondere diagnostische Bedeutung kommt endlich dem „hysterischen Charakter" und den sonstigen psychischen Störungen der Hysteriker zu; diese Anomalien bekunden aber so innige Beziehungen zum Wesen der Krankheit, daß wir sie erst im Zusammenhange mit den pathogenetischen Verhältnissen studieren werden.

Um in die bunte Mannigfaltigkeit der hysterischen Phänomene etwas Ordnung zu bringen, empfiehlt es sich, die Dauersymptome (Stigmata), die hysterischen Anfälle, Lähmungen und Kontrakturen einer getrennten Besprechung zu unterziehen.

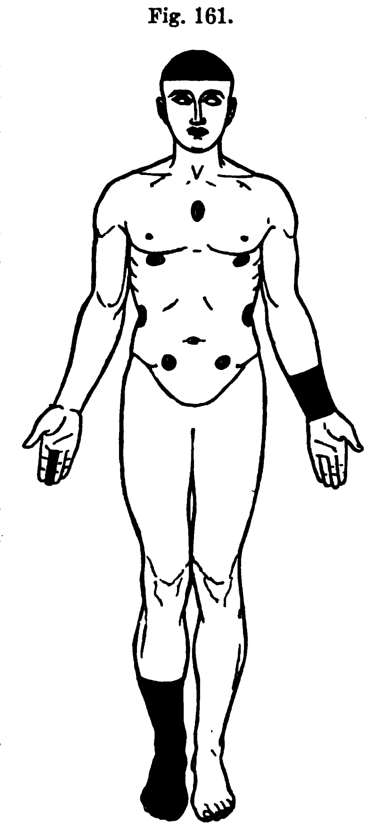
1. Dauersymptome („Stigmata hysterica").

a) Sensible und sensorische Symptome.

Die Mehrzahl der Hysterischen klagt über Schmerzen irgendwelcher Art. An Lokalisation im einzelnen sehr variabel, pflegen sie sich von den Schmerzen, wie sie bei „hyperalgetischer Neurasthenie" vorkommen, durch ihre größere Intensität — oder sagen wir lieber, durch die größere Lebhaftigkeit der Schmerzäußerungen (Jammern, Weinen etc.) — zu unterscheiden. Besonders häufig sind hysterische Rückenschmerzen, sowie die hysterischen Kopfschmerzen, welch letztere in der Regel nicht als ein bloßer „Kopfdruck" geschildert werden, sondern als ein Wühlen, Brennen und Bohren, das die Mehrzahl der Kranken oberflächlich, d. h. in der Galea und nicht im Schädelinnern, empfindet. Meistens besteht dabei ausgesprochene Hyperaesthesia capillitii: Druck oder sogar schon bloße Berührung des Haarbodens, leichtes Zupfen an den Haaren etc., rufen lebhafte Schmerzäußerungen hervor, das Hämmern wird als eine „wahre Tortur" geschildert usw. Sehr oft konzentrieren sich Kopfschmerz und Hyperästhesie auf eine bestimmte circumscripte Partie auf der Höhe des Scheitels (siehe Fig. 161); der gelegentlich von hysterischen Patienten gebrauchte Vergleich mit einem an dieser Stelle eingeschlagenen Nagel hat für dieses Symptom zur Benennung „Clavus hystericus" geführt.

Es gibt auch einen **hysterischen Gesichtsschmerz**, der sich von der neuralgischen Prosopalgie vor allem durch die Kontinuität und diffuse Natur der Schmerzen unterscheidet und im Gegensatz zu jener sehr oft bilateral ist. Die größte Schmerzintensität wird gewöhnlich in der Schläfengegend angegeben; in manchen Fällen tritt der Schmerz Tag für Tag zu einer bestimmten Zeit auf („Gewohnheitsschmerzen", „douleurs d'habitude" von *Brissaud*). Analogien zum Clavus hystericus, d. h. umschriebene druckempfindliche, oft auch spontane schmerzhafte Partien, sogenannte „Topalgien", finden sich an bestimmten Stellen des Rumpfes (siehe Fig. 161) mit einer gewissen Prädilektion vor. Von der *Charcot*schen Schule ist auf das Studium dieser „points mammaires", „points sternaux", „points ovariens" etc. so viel Fleiß verwendet worden, daß man sich des Eindruckes nicht erwehren kann, gerade durch das Fahnden auf Hyperästhesie an diesen „klassischen" Stellen werde, heute wie damals, das gesuchte Phänomen vielfach dem Patienten unbeabsichtigt vom Arzte aufsuggeriert. Immerhin ist gerade die Möglichkeit, in dieser Weise Hyperästhesien und Schmerzen hervorzuzaubern, ein klinisch sehr brauchbares Hysteriesymptom; ferner ergibt die Untersuchung von Gesunden, daß die Scheitelhöhe, sowie die sonstigen Prädilektionsstellen für Topalgien, vielfach etwas druckempfindlicher sind als die sonstige Körperoberfläche, so daß vielleicht doch eine physiologisch vorbedingte örtliche Disposition mitspielen mag. Daß der sogenannte „Ovarialpunkt" (auch kurzweg „Ovarie" genannt) mit den Eierstöcken nichts zu tun hat, ergibt sich daraus, daß sich jenes Symptom auch bei männlichen Hysterikern findet. Da gelegentlich durch Hervorrufen von Druckschmerz an Stellen circumscripter Hyperästhesien hysterische Anfälle ausgelöst, andrerseits aber solche, die bereits im Gange waren, coupiert worden sind, hat man solche

Fig. 161.



Typische Lokalisationen hysterischer Topalgien (schraffiert) und Anästhesien (schwarz).

Partien auch als hysterogene und hysterofrenatorische Zonen bezeichnet.

Diagnostische Schwierigkeiten machen zuweilen die hysterischen Arthralgien, da sie sich zuweilen an Gelenken lokalisieren, auf welche durch irgend eine materielle Anomalie (z. B. Genu valgum, Knarren der Gelenkflächen oder ähnliches) die Aufmerksamkeit des Patienten gelenkt worden ist. Manchmal freilich ist der chirurgische oder röntgenologische Befund ganz normal, oder aber die hysterische Natur der Schmerzen erhellt schon aus ihrer Lokalisation an einem anatomisch indifferenten Punkte der Gelenkgegend. Im übrigen aber kann die Diagnose erst nach längerer Beobachtung gestellt werden. Bedeutungsvoll ist besonders das Verschwinden der Gelenkschmerzen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit — was auch für die anderen hysterischen „Psychalgien" gilt. Diese letzteren sind übrigens nicht immer so umschriebener Natur, wie bei den bisher angeführten Beispielen. Sie können den ganzen Körper betreffen (Pantalgie) oder — seltener — eine ganze Körperhälfte (Hemialgie). Wo der Kranke wegen hysterischer Schmerzen, die bei jeder Bewegung sich einstellen oder sich steigern, sich zu möglichster Regungslosigkeit verurteilt, spricht man mit *Möbius* von „Akinesia algera"; wo jede Berührung der Haut Schmerzen hervorruft, mit *Pitres* von „Haphalgesie" (von ἁφή, Berührung).

Von größerer diagnostischer Bedeutung als die Schmerzen und Hyperästhesien sind die Hypästhesien und Anästhesien der Hysterischen. Nimmt doch, wie schon betont, gerade durch das Vorkommen solcher Störungen, die der Neurasthenie fremd sind, die Hysterie eine klinische Sonderstellung im Kreise der psychoneurotischen Zustände ein.

Was ich bei Anlaß der „hysterogenen Zonen" über die suggestive Züchtung hysterischer Symptome durch den Arzt bemerkte, gilt auch hier, und es unterliegt keinem Zweifel, daß hysterische Anästhesien vom Untersucher beim Patienten mit oder ohne Absicht provoziert werden können, daß sie ferner bei wiederholten Untersuchungen (die darum tunlichst zu vermeiden sind, sobald die hysterische Natur des Leidens feststeht) an Intensität und Extensität zuzunehmen pflegen. Prüfen Sie deshalb bei einem hysterieverdächtigen Patienten die Sensibilität niemals in der Weise, daß Sie ihn etwa fragen: „Spüren Sie das Stechen auf beiden Seiten gleich deutlich?" oder gar „Spüren Sie irgendwo das Stechen nicht?" — es sei denn, daß Sie gerade seine Suggestibilität auf die Probe zu stellen beabsichtigen. Wollen sie aber letztere nach Möglichkeit ausschalten, so rate ich Ihnen, bei der Untersuchung überhaupt jede Frage zu unterlassen: wenn dann der (früher noch nicht ärztlich untersuchte) Patient die spontane Bemerkung macht: „An dieser Stelle habe ich beim Stechen nichts gespürt", oder wenn er bei Applikation eines starken faradischen Stromes an der rechten Hand Schmerz äußert, an

der linken aber ruhig bleibt, dann wissen Sie mindestens, daß Sie keine Fremdsuggestion ausgeübt haben, und es bleibt nur noch die Autosuggestion in Frage.

Daß nämlich Suggestion im allgemeinen beim Zustandekommen hysterischer Anästhesien die erste Rolle spielt, ist dadurch bewiesen, daß man solche Sensibilitätsstörungen durch eine Gegensuggestion heilen und sogar (was man als „Transfert" bezeichnet) topographisch verschieben kann. Warum sich aber die Suggestibilität des Hysterikers gerade mit Vorliebe in circumscripter Aufhebung oder Herabsetzung des Empfindungsvermögens (und überdies von recht charakteristischer Verteilungsweise!) äußert, das bleibt ein Rätsel. Während der allgemein verbreitete Begriff der motorischen Lähmung uns bei fast jedem hysterisch gelähmten Patienten die Voraussetzung gestattet, daß er schon gelähmte Personen gesehen, oder mindestens schon von solchen gehört hat, sind in bezug auf die Anästhesien analoge Verhältnisse gewiß nicht anzunehmen. Darum zwingen uns Beobachtungen von plötzlich auftretenden hysterischen Hemianästhesien, wie sie von *Stierlein, mir* und anderen Autoren bei früher nachweislich gesunden Individuen als Folge eines heftigen Schreckens (Eisenbahnkatastrophen, Erdbeben etc.) erhoben worden sind, zur Annahme, daß irgendwelche organische Regelmäßigkeiten in den Apparaten der Apperception die bereitliegende Schablone liefern, durch welche die psychogene Störung ihr klinisches Gepräge erhält.

Die hysterischen Sensibilitätsstörungen sind an Intensität von Fall zu Fall sehr variabel und von leichter Hypästhesie bis zu völliger Anästhesie finden sich alle Übergänge. Doch macht sich im Gegensatze zu den durch organische Nervenkrankheiten bedingten Anästhesien die paradoxe Tatsache bemerkbar, daß die Bewegungen von Extremitäten, die sich bei der Sensibilitätsprüfung als total unempfindlich erweisen, vollkommen normal, koordiniert und ungestört vor sich gehen, daß mit einer anästhetischen Hand geschrieben, Klavier gespielt werden kann etc. Auch sind die regionären Sehnenreflexe meistens nicht vermindert, sie sind sogar oft in ähnlicher Weise gesteigert, wie bei der Neurasthenie, nur die Schleimhautreflexe — Rachenreflex, Conjunctivalreflex — sind bei Hysterischen relativ oft sehr schwach oder sogar aufgehoben. Man sieht zuweilen bei Kneifen oder Stechen der anästhetischen Wange eine Pupillenerweiterung eintreten. Zuweilen sind die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten in ungleicher Weise betroffen, zuweilen ist nur die Schmerzempfindung nachweisbar gestört. Ein wesentliches Charakteristikum der hysterischen Sensibilitätsstörungen, ihre suggestive Beeinflußbarkeit („Pithiatismus" nach *Babinski*) darf natürlich nur mit großer Zurückhaltung klinisch geprüft werden; „Transfert"-Versuche z. B., bei denen durch irgend einen Hokuspokus eine Anästhesie von einer Seite auf die andere verschoben wird, sollen direkt verpönt sein, da sie ja dem Zustande krankhafter Suggestibilität direkt Vorschub leisten. Was die Topographie der hysterischen Sensibilitätsstörungen anbelangt, so können wir unterscheiden: 1. die (exzessiv seltene)

universelle Anästhesie; 2. die Hemianästhesie; 3. die zirkulären oder geometrischen Anästhesien; 4. die insulären oder disseminierten Anästhesien. Typisch für die Hemianaesthesia hysterica, die gewöhnlich auch die Schleimhäute betrifft, ist, im Gegensatze zu den organischen Formen, das scharfe Abschneiden in der Mittellinie. Auch die zirkulären Anästhesien sind durch ganz scharfe Linien, die gewöhnlich senkrecht zur Längsachse der Extremität verlaufen — sogenannte „Amputationslinien“ — von den normalempfindenden Hautpartien getrennt (vgl. Fig. 161); wir finden, statt peripherer oder radikulärer Areale, haubenförmige, manschettenförmige, sockenförmige, handschuhförmige, fingerlingförmige Anästhesien etc. Von organischen Krankheiten macht nur die Lepra zuweilen ähnliche Bilder. Daß zwischen den verschiedenen topographischen Typen der hysterischen Anästhesien Übergänge sich finden, brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben. Die Erfahrung lehrt, daß hysterische Anästhesien häufiger auf der linken Seite vorkommen. Vielleicht hängt dies damit zusammen, daß, wie *van Biervliet* gezeigt hat, beim Gesunden meistens eine kleine Differenz der Hautempfindlichkeit zu Ungunsten der linken Seite durch subtile Prüfungsmethoden nachzuweisen ist.

Sehr häufig ist die Kombination der hysterischen Störungen auf dem Gebiete der allgemeinen Sensibilitäten mit solchen im Bereiche der Sinnesorgane, wobei es sich natürlich um prinzipiell analoge Phänomene handelt. Unter diesen steht an Bedeutung die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung obenan, bei deren Feststellung am Perimeter wir in vielen Fällen bemerken, daß das Gesichtsfeld im Verlaufe der Untersuchung immer kleiner wird, sowie daß das gegenseitige Verhalten der Farbengrenzen eine Veränderung gegenüber der Norm erfahren hat. Beim Gesunden ist nämlich das Gesichtsfeld für Grün am kleinsten, etwas größer ist dasjenige für Rot, noch größer das Areal für Gelb, besonders aber dasjenige für Blau. Bei „hysterischer Dyschromatopsie“ greift dagegen die „Rotgrenze“ mehr oder weniger weit über die „Blaugrenze“ hinaus*. Trotz höchstgradiger hysterischer Einengung des Gesichtsfeldes können sich meistens die Patienten mit vollkommener Sicherheit bewegen, ohne irgendwo anzustoßen, und scheinen keine Ahnung von der bei perimetrischen Versuchen zutage tretenden

* Dabei konstatiert man oft, daß das Auftauchen eines Objektes im Gesichtsfelde einen stärkeren Reiz ausübt, als dessen Verschwinden; führen wir die farbige Marke von außen her zu, so wird sie z. B. schon bei 90° gesehen, führen wir sie aber vom Zentrum nach außen, so hört die Wahrnehmung schon bei 70° auf (sog. „*Förster*scher Verschiebungstypus“).

Anomalie zu haben. Gelegentlich kommt es aber doch zu einer eigentlichen hysterischen Amblyopie, wobei außer dem Gesichtsfelde auch Sehschärfe, Farbensinn und Lichtsinn vermindert befunden werden. Hysterische Blindheit ist dagegen recht selten; sie geht ebenso wie die hysterische Amblyopie mit intaktem Lichtreflex der Pupille einher. Eine große Rarität stellt die monokuläre Polyopie dar. Die hysterischen Sehstörungen bestehen in der Regel auf beiden Seiten, doch sind sie gewöhnlich auf derjenigen, wo die allgemeine Sensibilität am stärksten betroffen ist, viel ausgesprochener. Nächst dem Gesichtssinn ist der Geschmackssinn bei Hysterie am häufigsten betroffen: bald handelt es sich um Geschmacksperversionen, wobei bittere oder sonst widerlich schmeckende Speisen als angenehm empfunden und mit Vorliebe gegessen werden (hysterische „Gelüste“, „Picae“), bald um Ageusie für einzelne oder für sämtliche Geschmacksqualitäten; diese Ageusie kann ein- oder beidseitig auftreten. Weniger häufig ist die hysterische Anosmie (gleichfalls unilateral oder bilateral), noch seltener die hysterische Schwerhörigkeit, die, in der Regel einseitig auftretend, kaum jemals zur vollständigen Taubheit gedeiht. Die verschiedenen Hörproben (siehe Vorlesung II) fallen dabei im Sinne der „nervösen“ Schwerhörigkeit aus (also „Rinne“ positiv etc.), aber es fehlen fast stets die bei organischer Erkrankung des Hörnervenapparates so häufigen subjektiven Ohrgeräusche, ferner pflegt der einseitig schwerhörige Patient sich bei der Konversation wie ein Gesunder zu verhalten, während wir bei unilateraler organischer Hypakusis namhaften Grades fast immer bemerken, daß der Kranke sein besser hörendes Ohr uns zuzuwenden bestrebt ist. Zuweilen ist auch die hysterische Schwerhörigkeit eine elektive, indem z. B. Flüstersprache gehört, für das Ticken der Uhr aber gänzliche Taubheit besteht etc.

b) Vasomotorische Symptome.

Wenn wir von der nicht seltenen Kombination der Hysterie mit verschiedenen vasomotorischen Neurosen (siehe Vorlesung XXV), sowie von den auch bei Neurasthenien häufigen Störungen der Gefäßinnervation (Dermographie*, Urticaria factitia, fliegende Röten, „doigt mort“ etc.) absehen, so sind vor allem die im Bereiche hysterischer Anästhesien zutage tretenden vasomotorischen Anomalien zu

---

* Bei Hysterischen kommen zuweilen kompliziertere Formen der Dermographie vor; z. B. trat bei einer meiner Patientinnen durch Bestreichen mit dem Finger ein roter zwischen zwei fingerbreiten weißen Strichen auf.

erwähnen. Eigentliche kulturhistorische Bedeutung hat das Fehlen der Blutung bei tiefen Nadelstichen erlangt: der berüchtigte „Malleus maleficarum" zählt es zu den untrüglichsten „Hexenzeichen" und es hat dazu beigetragen, unzählige Opfer dem Scheiterhaufen zu überantworten. Zuweilen erscheint auch um den Stich ein umschriebenes Ödem. Ferner ist bei Hysterie nicht ganz selten eine pralle, den Fingereindruck nicht annehmende und mit intensiver Cyanose und Abkühlung der Haut verbundene Schwellung an anästhetischen oder gelähmten Händen, die man als „oedème bleu" bezeichnet hat. Der Umstand, daß es bei Personen, die für Hypnose besonders empfänglich, gelungen ist, das Auftreten von Hautblasen und Hautsugillationen zu suggerieren, läßt die Möglichkeit zu, daß auf der Grundlage der Hysterie trophische Hautstörungen und Blutaustritte entstehen. Doch steht es fest, daß die erdrückende Mehrzahl (wo nicht gar die Gesamtheit) der als „Pemphigus hystericus", als „hysterische Geschwürsbildung", „hysterische Blutungen" etc. beschriebenen Fälle durch Selbstverletzung entstanden waren, ein Punkt, auf den wir bei Besprechung der hysterischen Psyche noch zurückkommen werden. Auch die meisten Fälle von sogenannten „hysterischem Fieber" sind auf Simulation (Erwärmen oder Beklopfen des Thermometers) zurückzuführen, ferner sind diagnostische Irrtümer — Verkennen eines latenten Tuberkuloseherdes oder dergleichen — vielfach vorgekommen. Dagegen sind doch eine Reihe von einwandfreien Fällen bekannt, bei denen die Messungen rektal oder vaginal vom Arzte selbst vorgenommen wurden und die Eventualität einer organischen Ursache ausgeschlossen werden konnte; sie betreffen meistens Temperaturstörungen, die bei hysterischen Anfällen oder zur Zeit der Menses auftraten, zum Teile sehr hohe Werte erreichten (bis 42°), aber weder mit entsprechenden Puls- und Atmungsveränderungen, noch mit dem für Fieber charakteristischen Urinbefunde einhergingen. (*Sarbó, Wormser, Bing* u. a.) Darum wäre der Name „hysterische Hyperthermie" entschieden vorzuziehen. Psychogene Hyperthermie ist übrigens auch außerhalb des Rahmens der Hysterie nichts ganz Ungewöhnliches: eine „Injectio vacua" macht nicht nur bei Tuberkulösen, sondern auch bei Gesunden zuweilen Temperatursteigerung. Herzklopfen und Pulsbeschleunigung kommen bei Hysterie viel seltener vor als bei Neurasthenie.

c) Motorische Symptome.

Der hysterische Tremor kann ein- oder beidseitig sein, die oberen oder die unteren Gliedmaßen betreffen. In Basel hat er als

„Zitterkrankheit" vor einigen Jahren großes Aufsehen erregt: eine hysterische Schülerin hatte dermaßen frappierend auf die Phantasie ihrer Mitschülerinnen gewirkt, daß das Zittern sich allmählich von Kind zu Kind übertrug. Auf diese Weise kamen zwei hysterische Schulepidemien zustande, die erst unter streng durchgeführten Isolierungsmaßregeln wieder erloschen. Im übrigen beobachten wir den hysterischen Tremor besonders häufig bei „Unfallshysterikern". Er ist meistens von der Aufmerksamkeit in hohem Maße abhängig, viel mehr, als dies beim Tremor der Neurastheniker oder gar beim organisch bedingten Tremor der Fall ist. Nur in der Minorität der Fälle handelt es sich um den in Vorlesung XXVII geschilderten feinschlägigen vibrierenden Tremor, meistens ist er von größerer Amplitude und mittlerer Schnelligkeit (5—7 Oscillationen pro Sekunde); sein Charakter kann aber auch einem häufigen Wechsel unterworfen sein („polymorpher Tremor"). Ferner können gelegentlich die verschiedensten Dyskinesien von der Hysterie „nachgeahmt" werden, wobei es längerer Beobachtung, sorgfältiger Aufnahme der Anamnese und genauen Studiums der suggestiven Beeinflußbarkeit bedarf, um die hysterische Natur des Leidens festzustellen: hierher gehören unter anderem die Krankheitsbilder, die wir als „Chorea major" und als „*Bergeron*sche Chorea electrica" bereits in Vorlesung V erwähnt haben.

Die häufige Vergesellschaftung von Hysterie und lokalen Krämpfen, sowie Tics wurde ebenfalls bei Besprechung der Dyskinesien schon hervorgehoben; ich erinnere besonders an Oesophagismus, Pharyngismus*, Chasma, Ptarmus, Rhenchospasmus, Tic facial etc. (siehe oben S. 97 und 102).

Anästhetische Gliedmaßen zeigen gewöhnlich bei Prüfung mit dem Dynamometer eine Herabsetzung der rohen Kraft, nebst sehr rascher Erschöpfbarkeit, seltener das von *Charcot* als „Diathèse des contractures" (oder „Opportunité des contractures") beschriebene Phänomen: Massieren, Faradisieren oder Umschnüren der betreffenden Extremität hat eine Kontraktur derselben zur Folge, die erst nach einigen Sekunden oder Minuten wieder verschwindet.

d) Viscerale Störungen.

Von Seiten der Verdauungsorgane sind praktisch am bedeutungsvollsten, weil in schweren Fällen zu hochgradiger Inanition und Ka-

* Der „Globus hystericus", den wir als Initialsymptom hysterischer Krampfanfälle kennen lernen werden (siehe unten S. 628), der aber auch ohne Beziehungen zu solchen Attacken bei vielen Patienten auftritt, ist wahrscheinlich eine durch begleitende Parästhesien besonders nüancierte Varietät des Pharyngismus.

chexie führend, die hysterische Anorexie und das hysterische Erbrechen. Bei letzterem werden die Speisen gewöhnlich gleich nach der Nahrungsaufnahme wieder ausgebrochen, doch kommt es auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme zur Herausbeförderung schleimiger Massen. Sehr oft ist bei Hysterikern, im Gegensatze zur Neurasthenie, das Erbrechen die einzige Anomalie von seiten des Magens, und es fehlen der Magendruck, das Aufstoßen und die anderen Erscheinungen der „nervösen Dyspepsie". Daß nur eine genaue Untersuchung des Magens uns berechtigen darf, unter Ausschluß einer organischen Affektion das Erbrechen als hysterisch zu diagnostizieren, versteht sich von selbst. Sehr typisch für Hysterie sind die Fälle, wo Patientinnen auf eine bestimmte Situation (z. B. Coïtus), oder auf den Anblick bestimmter Farben, das Hören bestimmter Geräusche etc. regelmäßig mit Erbrechen reagieren, oder wo sie „auf Kommando" zu erbrechen vermögen. Hier und da kommt es sogar zur Rumination, d. h. zur Fähigkeit, Verschlucktes wieder willkürlich aus dem Oesophagus oder dem Magen in den Mund heraufzubefördern. Diese Fähigkeit ist von „spiritistischen Medien" zur Herbeischaffung der Requisiten für ihre „Materialisationen" und zur Mystifizierung weiter Kreise benutzt worden, bis schließlich die Entlarvung gelang *(v. Kemnitz, v. Gulat-Wellenburg)*. Der Meteorismus, die Auftreibung der Därme durch Gase, erreicht durchschnittlich viel höhere Grade als bei den Neurasthenikern; es spielt nämlich in der Regel bei Hysterikern auch das Verschlucken von Luft (Aerophagie) dabei mit. Als Curiosa seien hier die Fälle von „hysterischer Schwangerschaft" angeführt, bei denen nicht gravide, aber von Sehnsucht nach einem Kinde erfüllte Frauen, nebst einer zunehmenden meteoristischen Auftreibung des Leibes, die Cessatio mensium, die Schwellung der Brüste, den Austritt von Colostrum, das morgendliche Übelsein etc. — kurz die verschiedensten Signa graviditatis zeigten, und erst beim vermeintlichen Beginne des Partus über den wahren Sachverhalt aufgeklärt wurden. Hartnäckige Obstipation ist bei Hysterischen besonders häufig. Auch die bereits geschilderte Colica mucosa (s. o. S. 584) ist oft ein Symptom der Hysterie. Im Bereiche des uropoëtischen Apparates sind als die wichtigsten hysterischen Anomalien anzuführen: die Oligurie, die mit dem (bis zu einem gewissen Grade vikariierenden* hysterischen Erbrechen Hand in Hand zu gehen pflegt, und die durch Polydipsie zustande kommende Polyurie (bis zu 12 *l*

---

* Im Erbrochenen soll wiederholt auch in Fällen, wo man nicht annehmen konnte, daß die Kranken Urin verschluckt hatten, Harnstoff nachgewiesen worden sein.

und mehr pro die!). Besonders häufig sind genitale Störungen: fast alle Hystericae leiden an nervösen Molimina menstrualia; häufig ist die sexuelle Frigidität, mit welcher eine exaltierte psychische Erotik und ein daraus resultierender „Reizhunger" kontrastieren. Andrerseits kommt sexuelle Hyperästhesie häufig vor. Sie führt oft zu einem, die Cohabitation verhindernden Vaginismus, oder der Introitus stellt direkt eine „hysterogene" Zone dar. Viele hysterische Männer sind trotz erotischer Monomanie impotent oder von schwacher Potenz. Das erklärt uns zum Teile die Häufigkeit sexueller Aberrationen bei solchen Individuen, während freilich bei anderen perversen Hysterikern die „Psychopathia sexualis" (Homosexualität, Sadismus, Fetischismus etc.) als primäres psychisches Degenerationszeichen betrachtet werden muß.

2. Hysterische Anfälle.

Als in den Siebziger- und Achtzigerjahren des letzten Jahrhunderts durch die glänzenden Beschreibungen *Charcots* und seines Schülers *Richet* in der ganzen ärztlichen Welt das Interesse für die Hysterie neu entfacht worden war, stand lange Zeit das Studium des sogenannten „großen hysterischen Anfalles" überall im Vordergrunde des Interesses. Diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, daß zu jener Zeit diese „klassischen" Paroxysmen viel häufiger zur Beobachtung gelangten als jetzt. Wurde doch die gewaltige Rolle, welche im Krankheitsbilde der Hysterie Suggestion, Nachahmung und andere psychogene Faktoren spielen, damals vor lauter Begeisterung für die symptomatologische Detailarbeit vollkommen übersehen, so daß Patienten mit hysterischen Attacken unter andere Psychoneurotiker in gemeinsame Krankensäle gelegt, als „Paradefälle" klinisch demonstriert wurden und die Ärzte in Gegenwart ihrer Kranken in unvorsichtiger Naivität das Bild jener Paroxysmen besprachen, das überdies durch die Zeitungen und belletristischen Elaborate, wenn auch verzerrt, in ein weiteres Publikum gelangte. Heute aber werden solche Fälle, wo sie auftreten, tunlichst isoliert, wir verzichten im Interesse der Kranken auf klinische Demonstration und enthalten uns auch sonst jedes suggestiv wirkenden Interesses für die Anfälle. Und so kommt es denn, daß die „grande attaque hystérique", wie sie *Charcot* und *Richet* beschrieben, nur noch ziemlich selten auftritt; während zur Zeit *Charcots* an der Pariser Salpêtrière Tag für Tag solche Paroxysmen bei verschiedenen Patientinnen auftraten, konnte ich während meines Aufenthaltes an jenem Riesenkrankenhause 1904—1905 nur noch einen einzigen Fall „großer"

Hysterie studieren — und dieser hatte seine Anfälle (wenn ich mich so ausdrücken darf) noch unter *Charcot* „gelernt“.

Wenn ich Ihnen nun das theatralische Bild dieser eigenartigsten Manifestation der Hysterie entwerfe, so möchte ich die Unterscheidung der vier Stadien der „grande attaque“ nicht in dem schematischen Sinne verstanden wissen, den ihnen die *Charcot*sche Schule gab. Die Symptomatologie des Anfalles ist nämlich von Patient zu Patient beträchtlichen Schwankungen unterworfen; immerhin kommen aber von Zeit zu Zeit Fälle zur Beobachtung, die sich mit einigem guten Willen als typisch und schulgerecht bezeichnen lassen. In einem solchen Falle treten zuerst gewisse Störungen auf, die man, in Analogie mit dem epileptischen Paroxysmus, als „Aura hysterica“ bezeichnen kann: besonders typisch ist das Gefühl einer aus dem Unterleibe oder der Magengegend bis in den Hals aufsteigenden Kugel („Globus hystericus“), verbunden mit lebhafter Angst, Herzklopfen, Ohrensausen, Schwindel, Verdunkelung des Gesichtsfeldes etc. Dann beginnt das erste Stadium der eigentlichen Attacke, das epileptiforme, charakterisiert durch allgemeine tonische und klonische Zuckungen. Zum Unterschiede vom echt epileptischen Anfalle pflegen die Patienten dabei nicht „hinzustürzen“, sondern „hinzusinken“ und sich keine Verletzungen zuzuziehen; auch fehlt meistens der gellende initiale Schrei des Epileptikers und das Gesicht wird nicht cyanotisch. Nach einiger Zeit geht das epileptiforme Stadium in dasjenige der „Kontorsionen und großen Bewegungen“ oder des „Clownismus“ über: der Kranke schneidet Fratzen, wirft die Arme herum, bäumt sich auf, wobei nach Art der im Ringkampfe üblichen „Brücke“ der Körper nur mit Hinterhaupt und Fersen auf der Unterlage aufruht („arc de cercle“), er schlenkert die Beine hoch empor, strampelt, rollt sich um seine Längsachse, produziert durch Anspannung der Halsmuskeln den „hysterischen Blähhals“, macht mit dem Becken wetzende Bewegungen usw. Es folgt nun die Periode der „leidenschaftlichen Stellungen“ („attitudes passionelles“), bei der, offenbar unter dem Einflusse traumhafter Bewußtseinsveränderungen, der Kranke bestimmte Situationen „mimt“, z. B. Schreck, erotische Verzückung, religiöse Ekstase, tiefe Trauer etc. Zuweilen kommen diese Zustände gleichzeitig auch durch Angstrufe, Jammern, Liebeserklärungen,. lascives Stöhnen, Singen, Beten etc. zum Ausdrucke. Ohne scharfe Grenze geht diese Phase der „grande attaque“ in das „terminale Delirium“ über, bei der die Mimik zurücktritt und es sich im wesentlichen um die sprachliche Äußerung halluzinatorischer Wahrnehmungen (z. B. Tiervisionen) handelt. Ein „großer“ hysterischer Anfall

	Hysterie	Epilepsie
Ätiologie	Oft nach bestimmten Veranlassungen (Zorn, Schreck etc.); oft suggestiv provozierbar	Meistens ohne ersichtliche Veranlassung; nie suggestiv provozierbar
Sensorische Aura	Meistens fehlend	Oft vorhanden
Initialer Schrei	Meistens fehlend	Oft verhanden
Fall	„Hinsinken"; fast nie zieht sich der Kranke dabei Verletzungen zu	„Hinstürzen"; Verletzungen häufig
Zungenbiß	Sehr selten	Sehr häufig
Gesichtsfarbe	Meistens nicht wesentlich verändert	Initiales Erblassen, dann starke Cyanose
Urinabgang	Fast nie	Sehr häufig
Pupillen	Nur in verschwindenden Ausnahmefällen reaktionslos	Dilatiert und starr
Bewußtsein	Nicht ganz erloschen, der Patient reagiert auf Kitzeln der Nasenmucosa, Anspritzen mit kaltem Wasser etc.	Total erloschen
Dauer	Oft $^1/_2$ bis 1 Stunde	Abgesehen vom „Status epilepticus" nur minutenlang
Terminaler Schlaf	Fehlt fast immer: zuweilen ganz plötzliches Zusichkommen	Vorhanden
Coupierbarkeit	Häufig vorhanden (hysterofrenatorische Zonen, suggestiver Einfluß, äußere Reize etc.)	Fehlt

dauert durchschnittlich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Nach dem Anfalle bleibt der Kranke gelegentlich noch eine Zeitlang in kataleptischer Starre liegen, gewöhnlich aber steht er gleich wieder auf und zeigt trotz der großen motorischen Leistungen, die er geliefert hat, keine nennenswerte Ermüdung. Zuweilen hinterläßt jedoch der Anfall die später zu besprechenden hysterischen Lähmungen oder Kontrakturen.

Viel häufiger als die großen sind die sogenannten „kleinen Attacken", die recht vielgestaltig sein können. Gewöhnlich sind sie epileptiform, seltener ist nur die Phase der Kontorsionen vertreten

(„attaques démoniaques“). Andere Anfälle können als bloße Ohnmacht mit leichter Muskelspannung („attaques syncopales“), oder als plötzliches Einschlafen („attaques léthargiques“) in die Erscheinung treten oder auch als Katalepsie, wobei der Kranke bei vollem Bewußtsein in völlige Regungslosigkeit verfällt. Gar nicht selten beobachten wir sogenannte „Affekt- und Respirationskrämpfe“, d. h. Lachkrämpfe, Weinkrämpfe, Schreikrämpfe, tachypnoische Anfälle (wobei die Atemfrequenz bis auf 180 pro Minute steigen kann, Zahlen, wie sie überhaupt nur bei Hysterie vorkommen, die also als pathognomonisch bezeichnet werden dürfen), ferner die für die Umgebung besonders unangenehmen Attacken von „hysterischem Bellhusten“. Als „psychische Äquivalente“ des hysterischen Krampfanfalles können bezeichnet werden Anfälle von Schlafwandeln (Somnambulismus), von „Vorbeireden“, d. h. fehlerhaften Antworten auf die einfachsten Fragen bei scheinbarer Besonnenheit („*Ganser*scher Dämmerzustand“), von „Ekmnesie“ usw. Mit letzterem Ausdrucke bezeichnet man psychische Paroxysmen, bei denen die Patienten Erlebnisse aus ihrer Kindheit in Wort und Gebärde reproduzieren.

Bei den epileptiformen Attacken kann sich unter Umständen die Unterscheidung vom Morbus sacer recht schwierig gestalten, meistens aber läßt sich an Hand der Kriterien, die ich Ihnen nebenstehend tabellarisch zusammenstelle, die Differentialdiagnose ohne große Mühe stellen.

3. Hysterische Lähmungen.

Die hysterischen Lähmungen treten meistens plötzlich in die Erscheinung, sei es im Anschlusse an einen hysterischen Krampfanfall, sei es unabhängig von einem solchen, infolge einer Gemütsbewegung — Schreck, Angst, Zorn, Trauer usw. Auch die körperlichen Traumen, an die sich relativ häufig hysterische Lähmungen anschließen, wirken nur durch Vermittlung des sie begleitenden Affektes, haben dagegen insofern besondere pathogenetische Bedeutung, als sie für die Lokalisation der Paralyse ausschlaggebend zu sein pflegen, indem diese die einer Gewalteinwirkung ausgesetzten Teile betrifft. Die Gewalteinwirkung kann eine sehr geringe, sie kann sogar eine rein imaginäre sein: so in einem Falle meiner Beobachtung, wo der nach dem Patienten gerichtete Schlag nachweislich von dessen aufgespanntem Regenschirme aufgefangen worden war und den erlahmten Arm überhaupt nicht getroffen hatte. Nach Aufklärung des Patienten über die Irrealität des vermeintlichen Traumas heilte die schwere Paralyse rasch aus.

Zuweilen verstreicht auch nach dem Trauma eine gewisse Zeit, bis die Lähmung da ist (die sogenannte „phase de méditation“): in

solchen Fällen nimmt eben erst nach dem Unfalle die Vorstellung, es könne eine Lähmung daraus resultieren, überhand und führt zur autosuggestiven Ausschaltung der in Frage kommenden Innervationen. Dieser Modus, bei dem der Kranke „seine Lähmung ausbrütet", ist bei der „Unfallshysterie" (die auch durch Anästhesie, Krämpfe, Kontrakturen etc. sich äußern kann) gar nicht selten. Begünstigt wird hier die krankmachende Aktion bestimmter nosologischer Vorstellungskomplexe durch die Faktoren, die wir bei der Unfallsneurasthenie bereits gewürdigt haben (siehe oben S. 595 ff.). Man spricht deshalb auch von „Rentenhysterie".

Die hysterischen Lähmungen sind meistens schlaff, seltener spastisch, und lassen sich bald dem monoplegischen, bald dem hemi- oder paraplegischen Typus einreihen. Sie können transitorische, flüchtige Phänomene repräsentieren (dies gilt besonders von den postparoxysmalen Lähmungen, die *Gendrin* darum als Erschöpfungslähmungen aufgefaßt wissen will), andrerseits aber auch sich durch große Hartnäckigkeit auszeichnen. Sehr häufig ist die Kombination mit Hypästhesien oder Anästhesien entsprechender Topographie. Die hysterischen Lähmungen können bei sehr langem Bestehen zu einer deutlichen Abmagerung der befallenen Gliedmaßen führen, doch handelt es sich dabei nur um eine Inaktivitätsatrophie, die niemals mit Entartungsreaktion oder Verunstaltung der Oberflächenverhältnisse einhergeht.

Niemals fehlen bei den schlaffen Formen die Reflexe; bei den spastischen Formen sind sie gewöhnlich etwas gesteigert, aber nicht hochgradig. Die Phänomene von *Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew* werden stets vermißt, ebenso der echte Fußklonus, während wir den schon geschilderten „Pseudofußklonus" (siehe oben S. 579) gelegentlich konstatieren. *Oppenheim* hat ferner darauf hingewiesen, daß der Untersucher, der eine hysterisch-paralytische Extremität eine Zeitlang in der Hand hält, zuweilen deutlich einzelne Innervationsstöße in deren Muskelmassen verspürt, und daß eine solche Gliedmaße, die passiv in einer bestimmten Stellung festgehalten wurde, bei plötzlichem Loslassen eine Zeitlang eine Position einzuhalten vermag, die nur durch die Tätigkeit der sonst gelähmten Muskeln zu erklären ist. Die hysterische Hemiplegie verschont fast stets Facialis und Hypoglossus; der Gang weicht von demjenigen bei cerebraler Hemiplegie wesentlich ab, indem das lahme Bein nicht „circumduciert", sondern einfach mit der Sohle oder Ferse nachgeschleift wird. Wenn der Patient eine Krücke benützt, so bringt er das Bein überhaupt nicht mit dem Boden in Berührung. Bei

hysterischen Paraplegien sind Blase und Mastdarm fast immer intakt, bei allen hysterischen Lähmungen trophisch-vasomotorische Störungen viel seltener und jedenfalls weniger intensiv als bei den organischen. Endlich ist pathogenetisch wie diagnostisch von Bedeutung der Umstand, daß nur die bewußt willkürlichen Bewegungen aufgehoben sind, im Alkohol- und Chloroformrausch dagegen lebhaft gestikuliert wird!

Durch die Kombination spastischer hysterischer Lähmungen mit Zittern entstehen ziemlich stereotype klinische Bilder, die von *Nonne* und *Fürstner* als „pseudo-spastische Parese mit Tremor", von *Oppenheim* als „Myotonia trepidans" studiert worden sind. In der Kriegsneurologie spielen sie eine sehr große Rolle; da unter den häufigsten Ursachen die Explosion von Lufttorpedos, Granaten, Bomben etc. (sog. „shell shock") figuriert, ist auf die Differentialdiagnose gegenüber den bereits besprochenen „mikrostrukturellen" Explosionsfolgen besondere Sorgfalt zu legen, denn Prognose und Therapie werden selbstverständlich bei „kommotionellen" oder bei „emotionellen" Symptomenkomplexen sehr verschieden sein (siehe oben S. 424). Die hysterischen pseudospastischen Paresen weisen eine monoplegische, hemiplegische oder paraplegische Topographie auf; der tetraplegische Typus ist sehr selten. Neben dem Zittern können noch Crampi und klonische Zuckungen das Bild komplizieren. In der Friedenspraxis treten diese Syndrome hauptsächlich nach Eisenbahnunfällen auf.

Ein sehr charakteristisches Syndrom ist die sogenannte „Astasie-Abasie", wobei der Patient im Bette jede Bewegung mit normaler Kraft und Ausgiebigkeit auszuführen vermag, dagegen beim Versuche zu gehen oder zu stehen einfach zusammenknickt. (Von diesem von *Jaccoud* zuerst beschriebenen Symptomenkomplexe verschieden ist die *Mingazzini*sche „Stasobasophobie", eine emotionell bedingte, der Agoraphobie nahestehende psychasthenische Gehstörung.)

Eine häufige hysterische Lähmungsform ist die Aphonia hysterica, gewöhnlich die unmittelbare Folge eines Schrecks, ein besonders hartnäckiges, zu Rezidiven neigendes Symptom. Die Patienten reden stimmlos, nur noch in Flüstersprache; dabei werden, wie die laryngoskopische Untersuchung zeigt, die Stimmbänder einander gar nicht oder nur unvollkommen genähert. Husten und Räuspern pflegen dagegen mit Stimme vor sich zu gehen. Selten, aber für Hysterie beinahe pathognomonisch ist der plötzlich eintretende Mutismus, ein Erstummen, bei dem, im Gegensatze zur Aphasie, auch keine Laute oder Wortreste mehr produziert werden, dagegen die Mimik eine sehr lebhafte bleibt. — Äußerst selten ist die hysterische Ptosis, die sich

nach *Oppenheim* von der organisch bedingten dadurch unterscheiden soll, daß dabei die bei letzterer festzustellende Anspannung des Musculus frontalis fehlt; man darf sie nicht mit der Pseudoptosis hysterica verwechseln, die durch krankhaften Augenschluß zustande kommt, also uns bereits zu den hysterischen Kontrakturen herüberleitet.

4. Die hysterischen Kontrakturen.

Bei diesen Kontrakturen handelt es sich um die dauernde Fixierung einer Gliedmaße in einer bestimmten Stellung durch tonische Anspannung gewisser Muskeln. Sie entwickeln sich im Gegensatze zu den hysterischen Lähmungen in der Mehrzahl der Fälle allmählich, wenn auch gewöhnlich im Anschluß an die schon bei jenen Lähmungen erwähnten auslösenden Momente. Bei Ablenkung der Aufmerksamkeit nimmt die Kontraktur ab (im Schlafe verschwindet sie sogar meistens), während im Gegenteile das Hantieren des Untersuchers mit der kontrakten Gliedmaße die Muskelspannung deutlich erhöht. Bei sehr langer Dauer der hysterischen Kontraktur treten übrigens, ebenso wie es bei mechanisch bedingter Fixierung einer bestimmten Extremitätenhaltung (Verbände etc.) geschieht, materielle Veränderungen in der Muskulatur, den Gelenkbändern etc. auf, die es verschulden, daß auch bei Heilung der psychogenen Anomalie zuweilen eine völlige Restitutio ad integrum nicht zu erreichen ist. Im Gegensatze zur Kontraktur nach organischen Erkrankungen der Pyramidenbahnen sind bei den hysterischen Kontrakturen (auch sie bevorzugen am Arme den „Beuge-“, am Beine den „Strecktypus“!) die Reflexe nicht gesteigert, und die sonstigen Begleitphänomene des „spastischen Symptomenkomplexes“ fehlen gleichfalls. Auch tritt durch passive Annäherung von Ursprung und Ansatz der kontrakten Muskeln eine Entspannung nicht ein. — Neben den Extremitätenkontrakturen und der bereits erwähnten Pseudoptosis wären noch als bei Hysterie relativ häufig namhaft zu machen: Halsmuskelkontrakturen (siehe in Vorlesung IV unter: tonische lokale Krämpfe, Torticollis, Retrocollis etc.) und der Hemispasmus glosso-labialis, der Lippen und Zunge in grotesker Weise seitwärts fixiert.

Nicht selten wurde während des Weltkrieges bei den verschiedenen Kriegführenden eine typische psychogene Kontraktur beobachtet, die man nach ihrem Hauptmerkmal „Kamptokormie“ genannt hat (Κάμπτω, krümmen; Κορμός, Stamm). Es handelte sich um eine gewaltige Kontraktur der Bauchmuskeln und der Rückenbeuger; die Arme hingen dabei meist schlaff herunter, der Kopf war zwischen die Schultern eingezogen. Ätiologisch waren meistens Shrapnellexplosionen fest-

zustellen: der emotionelle Shock scheint zu einer Fixation der instinktiven Attitüde des „Sich-duckens“ geführt zu haben, für die hartnäckige Persistenz der Kontraktur kam aber wohl dem Wunsche, der Hölle des Trommelfeuers dauernd entrückt zu sein, in den meisten Fällen eine ausschlaggebende Bedeutung zu.

Psychologie und Pathogenese.

M. H.! Viele Ärzte bekennen sich, wenn von ihnen eine Stellungnahme zur Frage vom Wesen der eigentümlichen Psychoneurose verlangt wird, deren semiologisches Studium wir nun beendet haben, noch heute zum Standpunkte *Lasègues* „la définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais!“ Dieses bequeme Axiom können wir aber nur in dem Sinne noch gelten lassen, daß es nicht möglich ist, die bunte Symptomatologie der „proteusartigen Neurose“, die Mannigfaltigkeit ihrer speziellen ätiologischen Momente und die zahlreichen Variationen ihres Verlaufes in eine knappe Formel zu fassen. Wohl aber gelingt es, zu einer pathogenetischen Begriffsbestimmung dessen, was sich als „hysterisch“ dokumentiert, zu gelangen, wenn man das Gewirr der klinischen Einzelheiten von einer psychologischen Warte aus zu überblicken versucht.

Gehen wir von der Schilderung der psychischen Stigmata der Hysterie aus, deren Besprechung wir bis jetzt absichtlich verschoben haben, so können wir mit *Cramer* vier Gruppen von Erscheinungen unterscheiden, die natürlich, ebensowenig wie die körperlichen Stigmata, in jedem einzelnen Falle alle vorhanden sein müssen, von denen aber doch bei den meisten Hysterischen eines oder mehrere in deutlicherer oder diskreterer Weise hervortreten. Es sind dies: 1. die Erregbarkeit im Affekt, 2. die Beeinträchtigungsideen, 3. die mangelnde Reproduktionstreue, 4. die auffälligen Stimmungsschwankungen. Im allgemeinen wird das hysterische Individuum von lust- oder unlustbetonten Affekten mit außergewöhnlicher Intensität berührt und reagiert auf diese Emotionen in besonders maßloser Weise; im allgemeinen bekundet es einen krankhaften Egocentrismus durch die Neigung, Vorfälle und Ereignisse unter Beziehung auf die eigene Person aufzufassen und sich dabei mit Vorliebe eine Märtyrerrolle zuzuweisen; im allgemeinen erreicht bei ihm die „Retouchierung“ des objektiven Tatbestandes durch subjektive Momente, sowohl bei der Schilderung äußerer Vorgänge, als auch besonders bei derjenigen seiner eigenen Leiden, die höchsten Grade bis zur „pathologischen Lügenhaftigkeit“; im allgemeinen endlich sind die Hysterischen in ihrer Stimmung geradezu unberechenbar.

Es frägt sich nun, ob dieser „hysterische Charakter“ eine ausreichende und befriedigende Erklärung für die Tatsache liefert, daß gerade bei solchen Individuen die Autosuggestibilität (deren Bedeutung für das Zustandekommen hysterischer Erscheinungen sich ja geradezu experimentell nachweisen läßt!) zu einem förmlichen Krankheitszustande auswächst. Diese Frage ist mit nein zu beantworten, schon aus dem Grunde, weil viele Gesunde, besonders aber auch viele Neurastheniker und Psychastheniker das eine oder andere dieser „Stigmata“ oder sogar sämtliche in starker Ausprägung darbieten und auch dann nicht an spezifisch hysterischen Symptomen erkranken, wenn sie schwere psychische Traumen erleiden.

Ferner hat *Dubois* in scharfsinniger Weise darauf hingewiesen, daß die Autosuggestibilität, im Vereine mit den im hysterischen Charakter sich äußernden konstitutionellen Minderwertigkeiten, zwar das Auftreten inadäquater somatischer Reaktionen bei Gemütsbewegungen zu erklären vermag, nicht aber folgendes wichtige Kriterium: „die während Wochen, Monaten, Jahren, ja während eines ganzen Lebens andauernde Persistenz einer Menge von funktionellen Störungen, welche beim Fehlen jeglicher primären materiellen Schädigung in die Erscheinung treten und welche folglich auf psychische Ursachen zurückgeführt werden müssen“. Diese charakteristische Fixation der auf — wirkliche oder suggerierte — Gemütsbewegungen entstehenden somatischen Erscheinungen schreibt *Dubois* einer psychischen Anomalie zu, welche als wichtigster Faktor bei der spezifisch hysterischen Diathese zu gelten hat, der „sinnlichen Impressionabilität“.

Die „sinnliche Impressionabilität“ definiert nun der Berner Neurologe als „die Fähigkeit, den aus den Affekten entspringenden Empfindungen den Stempel der Realität aufzudrücken“; Sie sehen, in wie erfreulicher Übereinstimmung sich dasjenige, was ich Ihnen (S. 617) über die Rolle der Phantasie als prädisponierendes Moment für hysterische Affizierung bemerkte, mit den Deduktionen *Dubois'* befindet. Daß ja auch im Stigma der mangelhaften Reproduktionstreue, das sich bis zur „Mythomanie“ auswachsen kann, die „Phantasie“ zum klinischen Ausdrucke kommt, ist Ihnen ja kaum entgangen.

Wenn ich mich auch vorbehaltlos zur *Dubois*schen Lehre von der Pathogenese hysterischer Zustände bekenne, so möchte ich doch die neuerdings vieldiskutierten Anschauungen des Wiener Nervenarztes *Freud* nicht unerwähnt lassen. Er nimmt an, daß ein Affekt, wenn er nicht zu einer adäquaten Reaktion führe, sich in körperliche Störungen umsetze. Auf einer solchen „Konversion“ sollen nun die hysterischen Krankheitserscheinungen beruhen. Und zwar sei der krankmachende „Komplex“ regelmäßig in sexuellen Erlebnissen der frühesten Kindheit zu suchen, die auf die kindliche Psyche

einen gewaltigen Eindruck ausgeübt hätten, aber aus naheliegenden Gründen verschwiegen und „nicht abreagiert“ worden seien. Indem nach und nach jener „Komplex“ aus dem Bewußtsein schwinde, bzw. durch hysterische Phänomene „verdrängt“ werde (die übrigens symptomatologisch an das „sexuelle Kindertrauma“ anklingen sollen, z. B. ein hysterischer Anfall an den erlauschten elterlichen Coïtus!), sei es in therapeutischer Hinsicht notwendig, durch „Psychoanalyse“ den „eingeklemmten Affekt“ aus dem Unterbewußtsein an die Oberfläche zu holen und zu befreien. Die „Psychoanalyse“ will der undankbaren Aufgabe, aus Wirkungen im „Bewußten“ Schlüsse auf das Geschehen im „Unbewußten“ zu deduzieren, auf verschiedene Weise gerecht werden. So werden die Assoziationsvorgänge des Patienten, sei es in der Hypnose, sei es im Wachzustande, registriert und gedeutet; besondere Beachtung erfahren auch diejenigen Assoziationen, die sich in „Fehlvorgängen“ verraten sollen (wenn sich der Patient zum Beispiel „verspricht“, oder wenn er ein bestimmtes Wort „nicht finden kann“). Großer Beliebtheit erfreut sich bei den „Psychoanalytikern“ auch die Traumdeutung; endlich werden die einzelnen Symptome des Krankheitsbildes auf ihre tiefere Bedeutung hin durchforscht und interpretiert.

Trotz der ungeheuerlichen Übertreibung der Häufigkeit infantilsexueller Ätiologie, trotz der weitgehenden Kritiklosigkeit beim Aufbau der Lehre von der Konversion*, trotz der bedauerlichen Auswüchse, welche die therapeutische Verwendung der „Psychoanalyse“ gezeitigt hat, enthalten *Freuds* Anschauungen einen brauchbaren Kern. So hat er in verdienstlicher Weise, zwar nicht als erster (es sei nur auf die Untersuchungen von *Janet* und von *Breuer* hingewiesen!), aber wohl am schärfsten hervorgehoben, daß jede Hysterie eine „traumatische“ ist und daß es regelmäßig psychische Schädlichkeiten sind, welche die schlummernde Psychoneurose zum Ausbruche bringen. Und zwar handelt es sich meistens um akute und brutale psychische Traumen, und in der Regel nicht (wie es bei der akquirierten Neurasthenie gewöhnlich der Fall), um eine mehr chronische Gemütsunruhe, um den Ansturm oft an sich kleiner, aber stets protrahiert einwirkender Affektreize, die auf ältere, noch nicht abgeklungene sich aufpfropfend, sich summieren und kumulieren. Richtig ist auch, daß nicht selten die Symptomatologie des konkreten Hysteriefalles von dem initialen Trauma beeinflußt wird. Ich habe dies schon (siehe S. 631, 633) für die „Unfallshysterie“ und die „Kriegshysterie“ (z. B. die „Kamptokormie“) hervorgehoben. Was sexualtraumatische Hysterien anbelangt, so findet man zuweilen ähnliches: so waren die Fälle von hysterischer Kontraktur

* Wie *Dubois* ausführlich dargetan hat, betrachtet die Theorie der „Konversion“ das psychische Geschehen von einem ganz willkürlichen, grobschematischen Standpunkte aus. Ein seelischer Vorgang läßt sich mit einem durch ein Hindernis aus seinem Strombette abgelenkten Flusse um so weniger in Analogie bringen, als es selbst auf dem Gebiete der Bewegungs- und Empfindungsphysiologie keineswegs bewiesen ist, daß ein nicht zur Endreaktion gelangter Reiz in andere Nervenbahnen einbricht.

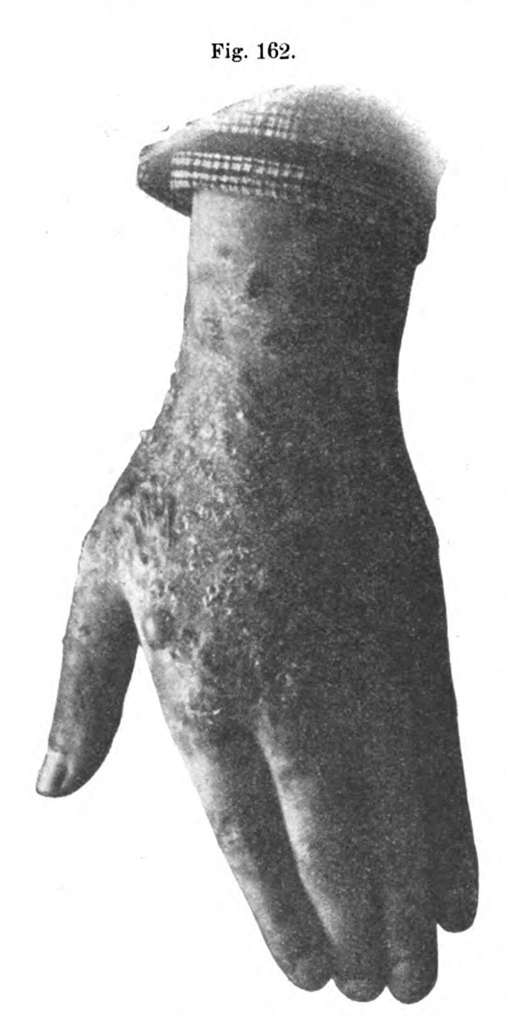
der Oberschenkeladduktoren, die ich kenne, bei weiblichen Personen durch Stuprumversuche entstanden, wobei jene Muskeln in die Lage kamen, ihrem alten Namen „Custodes virginitatis“ Ehre zu machen.

Nun bedarf es aber keiner „Psychoanalyse“, um sexuelle ätiologische Momente aufzudecken (wo nicht aufzusuggerieren!); sie sind natürlich nicht unterbewußt und „verdrängt“ worden, sondern gewöhnlich werden sie dem Arzte solange mit Absicht verschwiegen, bis er sich durch taktvolles Benehmen genügendes Zutrauen erworben hat. Daß dann die Aussprache mit dem Psychotherapeuten und sein beruhigender Zuspruch nur wohltuend wirken und die Heilung befördern können, leuchtet jedem ein, auch ohne daß er sich zum Dogma von der „Einklemmung des Affektes“ zu bekennen braucht. Schon der Psalmist schrieb von der „Sünde“: „da ichs wollte verschweigen, verschmachteten meine Gebeine“, und auch die Einrichtung der kirchlichen Beichte verrät eine hervorragende psychologische Intuition. Und endlich noch eines: es trifft zu, daß viele Fälle von Hysterie auf initiale Traumen sexueller, bzw. erotischer Natur sich zurückdatieren lassen; das entspricht der gewaltigen Rolle, welche das geschlechtliche Moment im Leben des Individuums spielt. Nur muß man ja nicht meinen, daß die sexuellen Traumen stets in die frühe Kindheit fallen und mit wirklicher Irritation der Genitalien einhergehen müssen, wie es *Freud* apodiktisch behauptet hat; vielmehr spielen sentimental-erotische Mißgeschicke, wie z. B. die „zurückgegangene Verlobung“ bei jungen Mädchen, eine sehr große Rolle. Auch ist bei der häufigen Hysterie kinderloser Frauen nur selten die ungenügende Potenz des Mannes verantwortlich zu machen, viel häufiger der Zusammenbruch einer lange gehegten Hoffnung auf Nachkommenschaft; ähnliches gilt für die Hysterie der alten Jungfern, die oft in dem Zeitpunkte ausbricht, wenn die letzten Illusionen in Hinsicht auf die ersehnte „Versorgung“ zuschanden werden.

Daß die Traumdeutung hie und da einem über gute Kombinationsgabe und feines psychologisches Beobachtungsvermögen verfügenden Neurologen ein ziemlich tiefes Eindringen in das Seelenleben des Patienten, speziell in die Sphäre seiner Wünsche und Befürchtungen gestatten kann, gebe ich ohne weiteres zu. Doch wird man von einer Explorationsmethode, die naturgemäß dem Subjektivismus des Untersuchenden den größten Vorschub leistet, nur mit der äußersten Zurückhaltung und unter Anwendung aller kritischer Kautelen Gebrauch machen dürfen und sich von der Verwertung der Traumsymbolik, die bei vielen „Psychoanalytikern“ sich großer Beliebtheit erfreut, am besten ganz fernhalten; sie gibt der willkürlichen Interpretation einen so großen Spielraum, daß sie aus dem Rahmen der wissenschaftlichen Psychologie gänzlich ausscheidet. — Auch die Anwendung des Assoziationsexperimentes hat in sehr vorsichtiger und nüchtern abwiegender Weise zu geschehen; von großem theoretischen Interesse, ist es in praxi in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu entbehren, denn auch das wieder-

holte psychotherapeutische Gespräch gestattet (und zwar in einer dem Patienten mehr entgegenkommender, weil als natürlicher empfundenen Weise) die Erinnerung an seelische Erlebnisse wachzurufen und damit einen immer vollständigeren Einblick in die psychischen Ursachen eines vorliegenden Krankheitszustandes zu gewinnen.

Fig. 162.



Hysterische Selbstverletzungen, „Pseudopemphigus“.

Jaspers hat für das Wesen des hysterischen Charakters die Formel geprägt: „Anstatt sich mit den ihr gegebenen Anlagen und Lebensmöglichkeiten zu bescheiden, hat die hysterische Persönlichkeit das Bedürfnis, vor sich und andern mehr zu erscheinen, als sie ist, und mehr zu erleben, als sie erlebnisfähig ist“; *Dubois* hat von der Hysterica gesagt, daß sie eine Komödiantin ist, aber nicht weiß, daß sie spielt, und ehrlich an die Wirklichkeit der Situationen glaubt. Das mag im allgemeinen durchaus richtig sein, trifft aber für gewisse Fälle nicht mehr zu, wo die Sucht, bemitleidet zu werden, die „Pose“, das Kokettieren mit dem Kranksein zur raffinierten Pathomimie führen, die zuweilen auch vor Selbstverstümmelungen nicht zurückschreckt. Fig. 162 stellt die Hand einer Hysterica dar, die dabei ertappt wurde, wie sie ihren „Pemphigus hystericus“ mit heißem Siegellack produzierte.

Noch ungeheuerlicher war der Fall eines jungen Mädchens, das sich eine „rätselhafte Trophoneurose“ durch ca. 150 tiefe, bis auf die Fascie reichende Schnitte am linken Arme und beiden Beinen beige-

bracht hatte und bei der meine Diagnose auf Selbstverletzung mich wegen Verdächtigung der „braven Tochter" beinahe in eine unangenehme Situation gebracht hätte. Zum Glücke rehabilitierte mich die Entdeckung einer zwischen den Matratzen versteckten blutigen Schere und die Patientin legte dann ein interessantes schriftliches Bekenntnis ab, aus dem hervorging, daß sie nach einer aufregenden häuslichen Szene zufällig im Bade die Anästhesie ihres linken Armes bemerkt und dann, teils um sich interessant zu machen, teils um den Hausarzt zu mystifizieren, mit den Automutilationen begonnen habe. Bei einem anderen Mädchen erhielt ich, als an verschiedenen Hautstellen Nadeln zum Vorscheine kamen, das Geständnis, daß sie sie zum Zwecke, eine Magenblutung zu provozieren, verschluckt habe. In einem Falle *Dieulafoy*s ließ es der Kranke soweit kommen, daß ihm die absichtlich mit Lauge verätzten Extremitäten amputiert wurden. Gegenüber solchen seltenen Extremen repräsentieren das Heraufireiben des Thermometers, das Erzeugen von Blutspucken durch Herumstochern am Zahnfleisch, das Versetzen des Urins mit Eiweiß etc. die häufigen „formes frustes" der Pathomimie. Dadurch, daß Selbstverletzungen, Verschlucken von Fremdkörpern etc. gelegentlich tödlich ausgehen, wird die sonst quoad vitam gute Prognose der Hysterie in derartigen Fällen ernster. Dasselbe gilt von den zuweilen in theatralischer Weise inszenierten Selbstmordversuchen, die manchmal besser reüssieren, als beabsichtigt. Eigentliche zielgerecht durchgeführte Selbstmorde sind bei Hysterischen auffallend selten. Eine andere, bei Hysterischen beliebte Art, „sich interessant zu machen", die Produktion als „spiritistisches Medium" oder dergleichen, führt sie oft zu immer raffinierteren Täuschungen ihrer Adepten (vgl. oben S. 626).

Nur ein Wort über die sogenannten „hysterischen Psychosen": Ich stehe nicht an, mich der Ansicht *Aschaffenburg*s rückhaltslos anzuschließen, wonach es keine selbständigen Krankheitsformen von hysterischem Irresein gibt, vielmehr lediglich eine Beimischung mehr oder weniger zahlreicher und prägnanter hysterischer Züge zu den verschiedensten Psychosen (z. B. zum manisch-depressiven Irresein) erfolgen kann.

Therapie.

Daß nach dem soeben Ausgeführten die rationelle Therapie der Hysterie nur eine psychische sein kann, erhellt ohne weiteres. Während dabei im allgemeinen diejenigen Grundsätze Geltung haben, die schon in der vorhergehenden Vorlesung für die psychische Behandlung der Neurasthenie aufgestellt wurden, sind durch die präponderante Rolle,

die im Krankheitsbilde der Hysterie dem autosuggestiven Momente zukommt, einige Modifikationen erforderlich.

Während z. B. der Neurastheniker durch häufige und genaue Aufnahme des Status psychisch günstig beeinflußt wird, indem er die Zuversicht bekommt, der Arzt nehme seine Aufgabe besonders gründlich, und infolgedessen der Versicherung, es liege keine organische Erkrankung vor und seine Beschwerden seien Bagatellen, mehr und mehr Glauben zu schenken geneigt wird, werden Sie gut tun, bei Hysterikern von häufigen Untersuchungen abzusehen. Hat man z. B. durch eine exakte, mit allen Kautelen vorgenommene Untersuchung eine Anästhesie als sicher hysterisch erkannt, dann ist es am richtigsten, sie bis zur Aufnahme des „Austrittsstatus“ vollständig zu ignorieren.

In schweren Fällen von Hysterie ist Isolierung aus dem häuslichen Milieu und klinische, nicht ambulatorische Behandlung unbedingt am Platze; bei in der Ernährung heruntergekommenen Hysterikern kann sie mit einer Mastkur nach *Weir-Mitchell* (siehe oben S. 614) verbunden werden. Anorektische Hysteriker müssen über die psychische Genese ihres Widerwillens gegen die Nahrungsaufnahme aufgeklärt und sodann ohne Härte, aber mit unnachgiebiger Konsequenz zur Einnahme eines steigenden Nahrungsquantums trainiert werden. Mit der Anwendung der Schlundsonde sei man sehr zurückhaltend. Wenn auch einzelne Patienten vor diesem Instrument einen heilsamen Horror haben und dadurch zur spontanen Zufuhr genügender Speisemenge angeregt werden, riskiert man andrerseits, daß der Kranke an seiner Märtyrerrolle Gefallen findet und dann werden Sie die Geister, die Sie riefen, nicht mehr los.

Die Abasie-Astasie, die Aphonie, die Kontrakturen etc. müssen, unter unermüdlichem Zuspruch und unter geduldiger Klarlegung ihrer psychogenen Natur, durch methodische Wiedereinübung des Willens in Kur genommen werden. Anfälle läßt man möglichst unbeachtet; auch die Familie und Umgebung soll lernen, aus denselben kein Wesens zu machen, sondern sich damit zu begnügen, dem Kranken etwa eine kalte Übergießung zu applizieren und ihn dann möglichst allein zu lassen, bis er wieder „zu sich gekommen“ ist. Dann allerdings soll man dem Kranken klar machen, daß seine Anfälle nichts anderes darstellen als Geberden, die den inneren Seelenzustand verraten; zu diesem Zwecke kann man an nichtpathologischen Verhältnissen exemplifizieren und an die bekannten Gefühlsausbrüche des hemmungslosen Kindesalters erinnern, an das kleine Mädchen, das im Affekt mit den Füßen stampft, sich am Boden wälzt, nach Luft schnappt etc. Auf diese Weise ist der Patient am ehesten zu einem sachlichen Werturteile den eigenen An-

fällen gegenüber zu bewegen, der ersten Vorbedingung für deren Verschwinden.

Bei Lähmungen, Aphonien etc. ist bei frischen, noch unbehandelten Fällen die sogenannte „Überrumpelungsmethode“ oft von Erfolg gekrönt: man kann dabei durch die Anwendung eines dem Kranken bisher unbekannten, für ihn frappierenden Verfahrens (Franklinisation, endolaryngeale Faradisation, Hypnose etc.) zuweilen eine plötzliche, ans Wunderbare grenzende Heilung des Symptoms (natürlich nicht der Krankheit!) erleben. Gegen diese Methode (die namentlich gegen die Lähmungs- und Kontrakturzustände der „Kriegshysterie“ — siehe oben Seite 633 — massenhaft zur Anwendung gebracht wurde) ist nur dann nichts einzuwenden, wenn wir in der sich anschließenden psychotherapeutischen Kur nachträglich den Patienten genau darüber orientieren, daß jene Prozedur nur suggestiv gewirkt, ja geradezu die autosuggestive Natur seiner Krankheit ad oculos bewiesen habe. Im übrigen soll das Ziel unserer Behandlung nicht nur die Aufklärung des Kranken über das Wesen seiner Beschwerden, sondern auch über deren Ursachen sein: er soll lernen, gegen seine „sinnliche Impressionabilität“, Phantasie, seinen Egocentismus, seine Impulsivität, seine übertriebene Emotivität anzukämpfen, sowie auch über den psychischen Traumen, die seine Hysterie ausgelöst, mit Objektivität und Stoïcismus sich hinwegzusetzen, nachdem er sich durch deren Mitteilung an einen wohlwollenden Berater von dem Drucke qualvoller Erinnerungen befreit.

Einer solchen Beichte gegenüber ist der Arzt natürlich nicht befugt, sich ein moralisches Richteramt anzumaßen und etwa eine Absolution zu erteilen. Er muß sich, wenn er in seiner Rolle bleiben will, damit bescheiden, den Kranken menschlich zu trösten, ihm eine möglichst objektive Bewertung seiner persönlichen Erlebnisse beizubringen und ihn zu lehren, den Blick von der unabänderlichen Vergangenheit zu lösen und auf ideale und reale Aufgaben der Zukunft zu fixieren.

Alle diese Dinge lassen sich ja sehr knapp und plausibel in Worte fassen, gehören aber „in praxi“ zu den schwierigsten und aufreibendsten Aufgaben, die an den Psychotherapeuten herantreten.

Vorlesung XXX.

Die Migräne.

Im Verlaufe dieser Vorlesungen haben wir verschiedene Arten des Kopfschmerzes als einer ganzen Reihe von Nervenkrankheiten zukommende Symptome kennen gelernt: so bei der Arteriosklerose und der Lues des Gehirnes, bei Pachymeningitis haemorrhagica interna, bei den verschiedensten Leptomeningitiden, bei Hirntumoren, Hirnabscessen, Hydrocephalus, bei progressiver Paralyse, nach epileptischen Anfällen, bei Neurasthenie und Hysterie usw. Das Vorkommen des Kopfschmerzes (Kephalalgie, Cephalaea) reicht aber weit über das Gebiet der Neurologie hinaus: ich erinnere an diejenigen Formen, die Ihnen als Begleiterscheinung des Fiebers, als Ausdruck einer leichten Urämie infolge chronischer Nephritis, als Initialsymptom der syphilitischen Infektion bekannt sind, ferner an die lokal bedingten Kopfschmerzen bei Erkrankungen der Ohren, der Augen, der Stirn- und Kieferhöhlen, der Schädelknochen (Gummata, Tumoren, Caries, Periostitis), der Nacken- und Stirnmuskeln, an die Cephalaea der chronischen Blei-, Alkohol-, Nikotin- und vieler anderer Vergiftungen, an diejenige, über die im Incubationsstadium akuter Infektionskrankheiten geklagt wird, an das passagere Kopfweh, wie es auch der Gesunde nach geistigen oder körperlichen Strapazen, Trinkexzessen, durchwachten Nächten, Aufenthalt in heißen und schlecht gelüfteten Räumen kennen lernt etc. Heute bleibt uns aber die Besprechung einer Kopfschmerzform übrig, die, bereits im zweiten Jahrhundert n. Chr. als Krankheit sui generis beschrieben (durch *Galen* und *Aretaeus von Kappadocien*), noch heute ihre nosologische Autonomie bewahrt hat: es ist dies die Hemikranie oder Migräne. Ebenso wie wir nämlich in Vorlesung XXVI nur die genuine, nicht die symptomatische Epilepsie ins Auge faßten, soll auch hier von denjenigen Fällen, wo migräneartige Anfälle während der Entwicklung eines Hirntumors oder als Symptome der multiplen Sklerose oder der progressiven Paralyse auftreten (siehe oben S. 194, 283), abgesehen werden, ebenso wie von

den an sich sehr interessanten Beobachtungen, wo bei Epileptikern Migräneattacken mit Krampfanfällen alternierten, so daß deren Auffassung als „epileptische Äquivalente“ sich aufdrängte. Solche Fälle, ebenso wie das nicht ganz seltene Vorkommen von teils mit Epilepsie, teils mit Hemikranie behafteten Mitgliedern einer und derselben Familie, legen den Gedanken an eine gewisse nosologische Verwandtschaft der beiden Affektionen (denen überdies das Auftreten in Paroxysmen gemeinsam ist!) nahe, während andrerseits einer solchen Auffassung der Umstand entgegensteht, daß die Epilepsie meistens progressive Tendenzen bekundet, die Migräne dagegen so gut wie immer mit dem Alter eine Abnahme der Häufigkeit und Intensität der Anfälle zeigt und sogar in vielen Fällen schließlich spontan ausheilt. Auch werden bei Migränekranken degenerative Symptome in der Regel vermißt.

Es handelt sich um ein, besonders in den höheren Gesellschaftsschichten überaus häufiges Nervenleiden, das in ganz überwiegender Weise Frauen befällt; in meinem Materiale sind höchstens 20% der Hemikraniker männlichen Geschlechtes. Gleichartige Heredität läßt sich sehr oft nachweisen. Ob die „arthritische Diathese“, wie es von französischer und englischer Seite vielfach verfochten wird, in der Ätiologie der Migräne eine nennenswerte Rolle spielt, ist sehr fraglich; jedenfalls steht in unserer Gegend die notorische Seltenheit der echten Gicht zur großen Verbreitung der Migräne in einem schroffen Gegensatze. Die Kombination mit Psychosen, Neurasthenie und Hysterie ist recht häufig, diejenige mit vasomotorischen Neurosen nicht selten. Sehr fraglich sind die vielfach behaupteten ursächlichen Beziehungen der Migräne zu gynäkologischen, rhinologischen oder Magenerkrankungen.

Das Leiden tritt meistens in der Pubertätszeit auf, doch ist der Beginn schon in viel früherem Alter, z. B. bei 6 oder 7 Jahren, keineswegs selten. Wohl 90% der Fälle setzen vor dem 20. Lebensjahr ein, ein erstmaliges Auftreten von Migräneanfällen bei 40—50jährigen Personen ist stets auf eine symptomatische Form suspekt. Relativ häufig hören die Anfälle im Verlaufe des sechsten Lebensjahrzehntes auf, nachdem sie etwa vom 40. Jahre an an Heftigkeit und Häufigkeit zurückgegangen; bei Frauen koïncidiert die Heilung zuweilen genau mit der Menopause. Andrerseits gibt es auch Personen, die noch in hohem Alter von Migräneanfällen heimgesucht werden.

Symptomatologie.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Hemikraniker stellt — wenn wir von begleitenden psychoneurotischen Zuständen absehen — der

in mehr oder weniger großen Intervallen auftretende Migräneanfall (er kann den regulären oder einen abweichenden Typus darbieten) das ganze Krankheitsbild dar, und sind in der Zwischenzeit keine Anomalien wahrzunehmen. Eine Minorität von Patienten zeigt dagegen auch interparoxysmale Krankheitssymptome. Wir werden nun der Übersichtlichkeit halber zunächst das gewöhnliche klinische Bild der Migräneattacke schildern, im Anschlusse daran der verschiedenen Abarten des Paroxysmus und schließlich der intervallären Phänomene gedenken.

a) Der reguläre Migräneanfall, Hemicrania simplex.

Für das Auftreten eines Migräneanfalles sind entweder gar keine „agents provocateurs" zu eruieren, oder aber es lassen sich mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit bestimmte Gelegenheitsursachen verantwortlich machen: am sichersten gilt dies von der Menstruation, denn viele Patientinnen werden ausschließlich und regelmäßig zur Zeit ihrer Katamenien von Hemikranie befallen; im übrigen geben die Kranken häufig Anstrengungen, psychische Erregung, Coitus, stärkeren Alkoholgenuß, zu kurzen oder zu langen Schlaf, Indigestion, Hunger, Eintritt schwüler Witterung u. a. m. als auslösende Momente an. Eine meiner Patientinnen bekommt regelmäßig einen Migräneanfall, wenn sie ein bestimmtes Parfüm riecht. Die Prädilektionszeit für den Ausbruch des Anfalles ist der frühe Vormittag, doch kann er in jeder beliebigen Stunde auftreten. Gelegentlich trifft er den Patienten „wie ein Blitz aus heiterem Himmel", wenn dieser etwa abends mit freiem Kopfe und überhaupt in völligem Wohlbefinden zu Bette gegangen, morgens mit schwerer Migräne erwacht; meistens aber gehen seinem Auftreten charakteristische prämonitorische Symptome voraus. *Grasset, Rauzier* u. a. haben zwei Typen dieser Prodromi unterschieden: den „Type d'excitation", bei dem über die Patienten eine eigentümliche motorische Unruhe nebst psychischer Reizbarkeit und zuweilen auch sexueller Erregung kommt, und den „Type de dépression", der durch das Überhandnehmen einer traurigen oder mürrischen Stimmung mit Gefühl der Zerschlagenheit, durch Schläfrigkeit und Gähnen gekennzeichnet ist. Meistens sehen die Patienten bei Herannahen einer Attacke fahl und angegriffen aus, oft klagen sie über Magendruck, Präcordialdruck, Urindrang, Frösteln, eingenommenen Kopf; bei morgendlichem Eintreten der Migräne ist sehr oft der Schlaf in der vorausgehenden Nacht unruhig und von schlechten, zum Teil stereotypen Träumen heimgesucht. Eine eigentliche „Aura" kommt nur

einzelnen schweren Migräneformen zu, z. B. in Form von Parästhesien der Zunge oder einer Hand, Ohrensausen, Funkensehen etc.

Der **Kopfschmerz** ist, wie es der Name „Hemikranie" besagt, im Beginne meistens einseitig oder einseitig prädominierend, nimmt aber gar nicht selten im Verlaufe des Anfalles beide Kopfhälften in derselben Intensität ein. Er ist gewöhnlich frontal oder temporal, seltener occipital, kann aber auch bis in Nacken, Schulter und Arm ausstrahlen. Seine Heftigkeit pflegt allmählich anzuschwellen, einige Stunden lang ihren Höhepunkt innezuhalten und ebenso allmählich, also „lytisch", wieder abzuklingen; wenn die Migräne so weit abgenommen hat, daß der Patient einschlafen kann, so wacht er freilich in der Regel mit ganz freiem Kopfe wieder auf, seltener ist ein „kritisches" Sistieren des Schmerzes im Wachzustande. Seine Schwere ist von Fall zu Fall, zuweilen auch beim gleichen Patienten von Anfall zu Anfall recht verschieden. Mit leichtester Migräne kann ein Kranker noch seinen Beschäftigungen nachgehen, schwerere Formen zwingen ihn, sich in ein verdunkeltes und möglichst lärmfreies Zimmer niederzulegen (da Licht- wie Schalleindrücke seine Beschwerden vermehren), schwerste Fälle aber steigern sich zur wahren Tortur, die dem Patienten Stöhnen und Jammern abringt. Der Schmerzcharakter ist verschieden, meistens wird er als hämmernd oder bohrend, zuweilen als schneidend oder brennend geschildert. Was seine Topographie betrifft, so ist sie durchaus nicht immer stereotyp; auch bei reinem Halbseitentypus kann bald die rechte, bald die linke Seite, bald mehr die Stirne, bald mehr die Schläfe befallen sein etc.

Regelmäßig geht der Migränekopfschmerz mit **Übelsein** einher, das sich meistens zu **Brechreiz**, oft zu wirklichem **Erbrechen** steigert; letzteres ist von der Nahrungszufuhr unabhängig, es kann auch bei nüchternem Magen (z. B. gleich nach dem Aufwachen) unter Entleerung von Magensaft oder Galle erfolgen, oder es kommt sogar zu frustranen Brechbewegungen, einem besonders peinlichen Zustande. Die Appetitlosigkeit ist während des Anfalles stets eine vollständige.

Das Gesicht ist meistens blaß und eingefallen (sogenannte „Migraine blanche" oder „angiospastische Migräne"), seltener gerötet und gedunsen („migraine rouge" oder „angioparalytische Migräne"). Zuweilen gehen diese Störungen der Gefäßinnervation noch mit anderen „sympathischen" Phänomenen einher: so hat der Physiologe *Du Bois-Reymond* bei seinen eigenen Migräneanfällen außer der Blässe des Gesichtes Rötung und Hitze des Ohres, Hyperämie der Conjunctivae und Verengerung der Lidspalte wahrgenommen; so konstatierte *Flatau*

auf der Höhe hemikranischer Paroxysmen Verhärtung der Temporalarterien, Miosis oder Mydriasis, Anschwellung der oberen Augenlider usw. *Oppenheim* u. a. haben vermehrte Schleimabsonderung aus der Nase, *Tissot, Labarraque* etc. kleine Blutaustritte im Gesichte, in der Nase, in der Retina beschrieben. *Curschmann* vermerkte „Angina pectoris vasomotoria“ (siehe oben S. 523), *Berger* Diarrhöen, *Calmeil* Polyurie und Pollakiurie, *ich selbst* circumscriptes Ödem des Gesichtes, „doigts morts“ und Tränenfluß als Begleiterscheinungen hemikranischer Anfälle usw. Der Puls ist zuweilen verlangsamt, sogar bis zu 40 pro Minute!

Möbius hat auf das relativ häufige Auftreten einer Druckempfindlichkeit der *Valleix*schen Punkte des Trigeminus und Occipitalis (siehe Vorlesung III, Seite 71 und 73) hingewiesen. Auch eine Hyperästhesie des Haarbodens und der Gesichtshaut kommt während der Migräneanfälle vor, ferner Parästhesien der Lippen, der Zunge, der Hände.

Die soeben geschilderten Anfälle, die bei einzelnen Patienten nur in großen Abständen (etwa 2—3mal im Jahre), bei anderen 1—2mal wöchentlich sich zeigen, im Durchschnitt aber die Tendenz haben, ungefähr alle 3—4 Wochen aufzutreten, können auch in schweren Fällen sich in einer Art und Weise aneinanderreihen, daß ein „Status hemicranicus“ — oder nach *Oppenheim* eine „Hemicrania permanens“ — zustande kommt. Dabei schwillt, nachdem die Migräne scheinbar im Abnehmen begriffen, der Kopfschmerz wieder zu maximaler Höhe an, und das wiederholt sich mehrere Tage lang. Von diesem Zustande wünscht *Flatau* mit Recht die „Hemicrania continua“ abgetrennt zu wissen, d. h. Fälle, bei denen die Migräne statt der durchschnittlichen Anfallsdauer von zirka 12 Stunden, tagelang in unveränderter Intensität anhält und erst dann allmählich abklingt.

b) Besondere Varietäten der Migräne.

Unter den Abarten der Migräne verdienen ihrer Häufigkeit nach die abortiven oder rudimentären Anfälle an erster Stelle genannt zu werden, bei denen es nach mehr oder weniger deutlicher Entwicklung der Prodromalerscheinungen zu einem leichten Kopfdruck mit etwas Übelsein kommt, nach kurzer Zeit aber wieder vollständiges Wohlbefinden eintritt.

Von größerem symptomatischen Interesse sind die Migräneformen, die mit cerebralen Ausfalls- oder Reizsymptomen einhergehen. So kommt es auf der Höhe der Attacke nicht ganz selten zu mehr oder weniger ausgesprochenen aphasischen Störungen (meistens vom *Broca*schen, seltener vom *Wernicke*schen Typus); ferner haben *Féré* u. a.

auf vorübergehende, der Seite des Schmerzmaximums kontralaterale Hemiparesen hingewiesen, *Liveing* auf objektive Sensibilitätsstörungen von cerebraler Topographie, *Oppenheim* auf transitorische typische Kleinhirnataxie mit heftigem Schwindel („Hemicrania cerebellaris"), *Flatau* auf klonische Zuckungen einer Gesichtshälfte etc.

Als „Migraine ophtalmique" haben *Charcot* und *Féré* eine Hemikranieabart isoliert, in deren klinischem Bilde gewisse Sehstörungen besonders prägnant hervortreten. Eine der häufigsten Verlaufsformen dieser Augenmigräne ist folgende: der Kranke hat plötzlich eine eigenartige Lichtempfindung, indem entweder Flammen, Funken und Blitze vor seinen Augen sich bewegen, oder aber, unter Verdunkelung der centralen Partien des Gesichtsfeldes, in dessen Peripherie leuchtende Zacken auftauchen, sie bald auseinanderrücken, bald sich einander nähern, bald zahnradartig rotieren, bald zu erlöschen scheinen, bald in allen Farben des Regenbogens schillern, jedoch die Wahrnehmung der umgebenden Objekte zunächst nicht unmöglich machen. Man spricht von „Scotoma scintillans", „Flimmerskotom", oder auch von „Teichopsie" (τεῖχος = der Wall), weil die Zackenfiguren an den Plan einer Citadelle nach *Vaubans* Manier erinnern.

Die Lichterscheinungen, die meistens nur eine Hälfte des Gesichtsfeldes einnehmen, verschwinden nach einigen Minuten, um gewöhnlich einer transitorischen Hemianopsie, eventuell auch einer vorübergehenden Amaurose Platz zu machen, woran sich dann der gewöhnlich besonders heftige Halbseitenschmerz, der Brechreiz, die Hinfälligkeit, kurz: die gewöhnlichen Migränesymptome anschließen. Der Psychiater *Jolly* und der Astronom *Airy* haben sehr gute Schilderungen und Abbildungen ihrer eigenen Augenmigräneanfälle und Flimmerskotome geliefert. Die „Migraine ophtalmique" kann auch ohne die geschilderten entoptischen Erscheinungen mit bloßer passagerer Hemianopsie oder „Amaurosis fugax" einsetzen*; ferner können die okulären Symptome, statt wie in der Regel beide, ausnahmsweise nur das eine Auge betreffen; endlich ist zuweilen eine intensive Druckempfindlichkeit des einen Auges zu konstatieren („Migraine irienne" von *Piorry*). Nicht ganz selten findet man bei Migraine ophtalmique den Supraorbitalpunkt des Trigeminus etwas druckempfindlich. Kombination von Hemicrania ophthalmica mit den schon aufgezählten Herdsymptomen (Aphasia transitoria, Hemi-

* Einer meiner Patienten, ein Realschüler, bemerkte in der Schule das Eintreten der Hemianopsie daran, daß er plötzlich statt der beiden Wandtafeln nur noch die linke sah: gleich darauf schliefen ihm die rechte Hand und die rechte Zungenhälfte ein und es trat der linksseitige Stirnschmerz auf.

spasmus facialis etc.) ist relativ häufig. Bei einem meiner Kranken, der Linkshänder ist, geht die den Anfall einleitende motorische Aphasie mit Parästhesien der linken Hand und der linken Zungenhälfte einher! *Antonelli* und *Siegrist* haben während der Attacke einen Krampf der Retinagefäße ophthalmoskopisch festzustellen vermocht.

Wie die Augenmigräne das Sehorgan selbst, so zieht die ophthalmoplegische Migräne (von *Möbius* als „periodische Oculomotoriuslähmung" bezeichnet) dessen Muskulatur in Mitleidenschaft. Der Anfall beginnt wie eine Hemicrania simplex, die sich jedoch in der Regel durch große Heftigkeit und lange Dauer (bis zu 14 Tagen!) auszeichnet, geht aber dann in eine (meist totale, doch auf die verschiedenen Muskelästchen irregulär verteilte) Oculomotoriuslähmung über. Letztere ist der Seite des Kopfschmerzes homolateral und hält gewöhnlich mehrere Wochen lang an, während der Schmerz mit dem Auftreten der Ophthalmoplegie zu verschwinden pflegt. Trochlearis und Abducens sind nur selten mitbetroffen.

Als Analogon zur Migraine ophtalmoplégique hat *Flatau* die „facioplegische" (wohl besser: „prosopoplegische") Migräne isoliert, eine mir persönlich unbekannte, jedenfalls sehr seltene Form; sie hinterläßt eine Facialislähmung von peripherem Typus (siehe oben S. 50 ff.), welche erst nach einigen Wochen ausheilt.

Die Aufzählung der atypischen Migräneformen wollen wir endlich mit der Erwähnung der „Migraine olfactive", der „Migraine gustative" und der „Migraine otique" beschließen. Hier handelt es sich um Attacken, die mit Geruchs-, Geschmacks- oder Gehörsstörungen einhergehen, respektive solche nach sich ziehen. Solche Beobachtungen sind ebenfalls unter die großen Raritäten zu rechnen.

Vollständig außerhalb des Rahmens der Hemikranie sind Kopfschmerzformen zu verweisen, wie sie *Hartenberg, Peritz* u. a. als „Migraine des arthritiques", myalgische Migräne etc. beschrieben haben. Tatsächlich gehören die betreffenden Fälle einer interessanten rheumatischen Affektion zu, die von *Henschen, Norström, S. Auerbach, Edinger* u. a. als Knötchen- oder Schwielenkopfschmerz" isoliert worden ist. Dabei strahlt der Schmerz von den Nacken- und Stirnmuskeln ein- oder doppelseitig über die Galea aus und es lassen Trapezius, Rhomboïdeus, Splenii, Frontalis und andere Muskeln teils diffuse, teils circumscripte Schwellungen bei der Palpation erkennen. Bald ist die Schwellung eine prallelastische, bald eine harte und derbe. Ersteres entspricht mehr den subakuten, letzteres mehr den chronischen Fällen. Fast immer sind Erkältungsschädlichkeiten, zuweilen lokaler Natur (bei Frauen z. B. Haarwaschen im Winter) zu eruieren; *His* hat auch auf das Vorhandensein von Urikämie hingewiesen. Unter dem Einflusse von Ermüdung und Zerrung der betreffenden Muskeln, von lokaler Abkühlung und Durchnässung, pflegt diese Cephalaea nodularis oder rheumatica zu exacerbieren. Außer den Muskelknötchen und -schwielen kann man zuweilen vergrößerte

Nuchallymphdrüsen und Infiltration der Nackenhaut wahrnehmen. Reflektorisch (vielleicht auch durch Reizung des Halssympathicus) kann die Heftigkeit des Schmerzes zu Brechreiz, selten zu Erbrechen führen. An Probeexcisionen aus derartigen „Kopfwehknötchen" habe ich nichts abnormes mikroskopisch feststellen können; es liegt also keine Infiltration oder gar echte Schwielenbildung vor, sondern wohl, wie *A. Müller* meint, das Resultat einer lokalisierten Hypertonie. Örtliche Hitzeapplikation, kombiniert mit Massage und percutaner oder interner Salicyltherapie, ist, mit genügender Ausdauer angewendet, von souveräner Wirksamkeit gegen „Knötchenkopfschmerz".

c) Die interparoxysmalen Symptome.

Auf die vielfach vernachlässigten interparoxysmalen Erscheinungen bei Migränekranken nachdrücklich hingewiesen zu haben, ist besonders *E. Flataus* Verdienst. Dabei sind einerseits diejenigen Syndrome interessant, die selbst in Form von Anfällen auftreten und somit ihrer Auffassung als „Migräneäquivalente" das Wort reden — andrerseits diejenigen, welche sich durch ihre Kontinuität auszeichnen. Von Migräneäquivalenten seien als Beispiele erwähnt: Attacken von vasomotorischer Angina pectoris, *Quincke*schem Ödem, Asthma bronchiale, Neuralgien (z. B. *Morton*scher Metatarsalgie), Drehschwindel, Ohrensausen, psychischer Depression, Gastralgie, Gähn- und Nieskrämpfen. Bei einer meiner Patientinnen traten Parästhesien der linken Hand und der linken Hälfte der Zunge, des Gesichtes, des Halses und der Brust sowohl als selbständige Migräneäquivalente, als auch als Aurasymptome typischer Anfälle von Migraine ophtalmique auf. Von den Dauersymptomen, die meistens ältere Patienten betreffen, ist wohl am häufigsten beschrieben das Persistieren von Hemianopsien oder auch kleineren Gesichtsfelddefekten nach wiederholtem Auftreten ophthalmischer Migräne. Eine Hemiparese des Gesichtes mit halbseitigem Ödem sah *Meige* sich bei einer betagten Migränepatientin entwickeln. Ausnahmsweise kann die ophthalmoplegische Migräne auch dauernde Lähmungen des Oculomotorius oder einzelner seiner Äste hinterlassen. Endlich erwähne ich noch, daß zwei meiner Migränepatientinnen durch permanente Bradykardie auffielen.

Pathogenese.

Über die Grundlage der Migräne sind eine Menge von Theorien aufgestellt worden, auf die ich mich natürlich nicht alle einlassen kann. Die modernste, von *S. Auerbach* vertretene fußt auf der bereits in Vorlesung XIX berührten *Reichhardt*schen Lehre von der „Hirnschwellung": *Auerbach* meint, der Symptomenkomplex Migräne lasse sich am ungezwungensten erklären, wenn wir annehmen, daß die „hemikranische

Anlage“ auf einem Mißverhältnisse zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen beruhe, und daß die Anfälle durch Gelegenheitsursachen hervorgerufen würden, die auf vasomotorischem Wege dieses Mißverhältnis noch zu steigern geeignet sind. Meiner Ansicht nach ist diese, durch manche Berührungspunkte zwischen der Semiotik des hemikranischen Paroxysmus und derjenigen des Hirndrucksyndroms* bestechende Theorie nicht genügend fundiert, als daß ich mich ihr anschließen könnte. Vielmehr bekenne ich mich mit der großen Mehrzahl der Neurologen zu der Meinung, daß die Migräneanfälle auf Gefäßkrämpfen im Gehirne beruhen, die Hemikranie also eine vasokonstriktorische Neurose darstellt; keine andere Theorie vermag die flüchtigen Herdsymptome (Hemiparesen, Aphasie**, Hemianopsie etc.), die begleitenden Parästhesien, die Kombination mit Angina pectoris vasomotoria, „Doigts morts“ usw. so befriedigend zu erklären. Auch sei an die ophthalmoskopischen Befunde *Siegrists* und *Antonellis* erinnert. Ferner liegen Beobachtungen vor, wobei sich an ungewöhnlich schwere Migräneanfälle, bzw. Status hemicranicus Thrombosen von Gehirngefäßen und Erweichungsherde anschlossen; auch ich kenne einen derartigen Fall. Der Versuch von *Du Bois-Reymond* und *Möllendorf*, eine vasokonstriktorische und eine vasodilatatorische Migräne zu unterscheiden, ist dagegen als verunglückt zu betrachten; wir wissen durch die Erforschung der vasomotorischen Neurosen so mancherlei über scharf lokalisierte Gefäßkrämpfe, daß es nicht angeht, aus dem differenten Verhalten der Arterien des Integumentes bei der „Migraine blanche“ und der „Migraine rouge“ zu deduzieren, der Zustand der Gehirngefäße müsse mit demjenigen der oberflächlichen Gefäße unbedingt kongruieren. Daß Autointoxikationen, hormonologische Anomalien etc. für das periodische Auslösen von Migräneattacken verantwortlich zu machen seien, wird vielfach angenommen; doch herrscht über die Natur der in Frage kommenden Substanzen noch völliges Dunkel.

Prognose und Therapie.

Bei der genuinen Migräne gehören tödliche Komplikationen, wie wir sie angeführt haben, zu den extremsten Seltenheiten, so daß die Prognose quoad vitam generell recht günstig zu stellen ist. Quoad sanationem ist ein etwas reservierterer Standpunkt am Platze, da nicht alle Fälle, wie es die Regel ist, im Alter ausheilen. Namentlich die

* Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung.

** Vergleiche meine Beobachtung an einem linkshändigen Migränepatienten, S. 648.

ophthalmische und ophthalmoplegische Migräne können sich durch ihre große Hartnäckigkeit auszeichnen. Erfreulich ist wiederum, daß wir der Migräne in therapeutischer Hinsicht nicht ungewappnet gegenüberstehen, vielmehr deren Verlauf in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig zu beeinflussen imstande sind.

Als allgemeine Regel für alle migränösen Patienten kann gelten, daß eine blande, vorwiegend laktovegetarische Kost, mit häufiger Zufuhr kleiner Nahrungsmengen zwischen den Hauptmahlzeiten (siehe Vorlesung XXVIII, S. 614) und Enthaltung von geistigen Getränken einen wohltätigen Einfluß auf Zahl und Intensität der Paroxysmen ausübt. Möglichst rationelle Einteilung von Arbeit und Erholung, Vermeidung aller Exzesse, Bekämpfung der Obstipation, regelmäßige Bewegung im Freien, reichlich bemessene Ferien, womöglich im Hochgebirge, sind weitere wichtige Prophylaktika.

Von medikamentösen Kuren sind vor allem die von *Charcot, Gilles de la Tourette, Möbius, S. Auerbach* u. a. empfohlenen gelegentlichen Bromkuren zu nennen, bei denen mehrmals im Jahre im Verlaufe einiger Wochen auf 3·0—6·0 Kal. bromat. pro die gestiegen und sodann das Mittel wieder entzogen wird. Von viel besserer Wirksamkeit als das pure Bromalkali scheint mir die von *Mendel* empfohlene kombinierte Medikation zu sein: 20 Tage lang nimmt der Patient jeden Morgen in einer großen Tasse heißen Orangenblütentees ein Pulver folgender Zusammensetzung: Rp. Natr. bromati 2·5, Natr. salicyl. 0·25, Aconitini 0·0001 ($^1/_{10}$ *mg*). Zur Dauerbehandlung eignet sich ferner das Extractum Cannabis indicae, von dem man am besten jeden Abend einige Monate lang 0·015 in Pillenform nehmen läßt; die von mir empfohlenen Pilulae cannabinae compositae haben sich nach *Curschmann* u. a. gut bewährt. Man kann nötigenfalls die Haschischdose auch ohne jedes Bedenken verdoppeln und verdreifachen. Das Verabreichen von Extract. Cannabis indicae in maximaler Dosis zum Coupieren des Anfalles (Rp. Pastae Guaranae 0·25, Coffein. citric. 0·05 bis 0·1, Extract. Cannabis ind. 0·1 ad capsul. amylac.) macht jedoch zuweilen unangenehme Nebenerscheinungen. Hier sind die verschiedenen „Antineuralgica“ (siehe oben S. 83 und 86) vorzuziehen, besonders Pyramidon, Migränin, Trigemin, Aspirin, oder auch die sogenannten „Mischpulver“; unter letzteren erwähne ich besonders die bewährte *Krafft-Ebing*sche Verordnung: Past. Guaran. 0·2, Coffein. citric. 0·06, Codeïn. phosph. 0·02, Phenacetin. 0·5, ferner die gleichfalls sehr empfehlenswerte *Edinger*sche Formel: Past. Guaran. 0·3, Antipyrin. 0·5, Coffein. citric. 0·02; 2 Pulver mit Intervall von einer Stunde z. n. Sehr

wirksam ist auch folgende Verordnung: Phenacetin. 0,3; Acetanilid., Coffeïn. citric. aa 0,1; Sacch. lactis 0,3; Tinct. aconiti gtts. III (1 Pulver z. n., nach $^1/_4$ Stunde ein zweites, nach $^1/_2$ Stunde ein drittes). Da die Patienten nur zu geneigt sind, mit den „Kopfwehpulvern“ Mißbrauch zu treiben, muß man mit allen Kräften dahin wirken, daß diese Mittel nur bei wirklich starken Schmerzen genommen werden. Ein Wechsel zwischen den einzelnen Medikamenten ist zur Verhütung von Angewöhnung und eigenmächtiger Dosensteigerung sehr zu empfehlen. Nur in sehr seltenen Fällen sind wir genötigt, das sicher wirkende Morphium gegen besonders hartnäckige Anfälle (besonders Status hemicranicus) ins Feld zu führen. Selbstverständlich dürfen nie dem Patienten Spritze und Lösung in die Hand gegeben werden; unter 0·015 ist eine prompte Wirkung nicht zu erwarten. Ruhelage mit gelüftetem Kragen, Mieder, Gürtel usw., Verdunklung des Zimmers, Fernhaltung aller Geräusche, brauchen wir dem Patienten im Anfalle nicht zu verordnen: er tut es, wo es nötig, schon von selbst. Auch wissen die Patienten besser als der Arzt, ob ihnen eine kalte oder eine warme Stirnkompresse besser tut. Als Prophylaktikum gegen die Paroxysmen empfehle ich dagegen täglich Applikation sehr heißer Stirnkompressen nach dem Zubettegehen ($^1/_4$ Stunde lang). Es ist dies ein vollwertiger Ersatz für die von *Carron de la Carrière* befürworteten heißen Stirnduschen, die sich in praxi recht kompliziert gestalten. Von Elektrotherapie (es kommt nur die quere Kopfgalvanisation in Frage) ist dagegen nicht viel zu erwarten. Um das „leere Erbrechen“ zu verhüten, ist anzustreben, dem Kranken auch während der Attacke etwas Speise beizubringen; am ehesten wird mit starkem Schwarztee versetzte Milch toleriert.

Register.

(Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)

A.

D.

E.

I.

J.

K.

(Siehe auch unter C.)

L.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

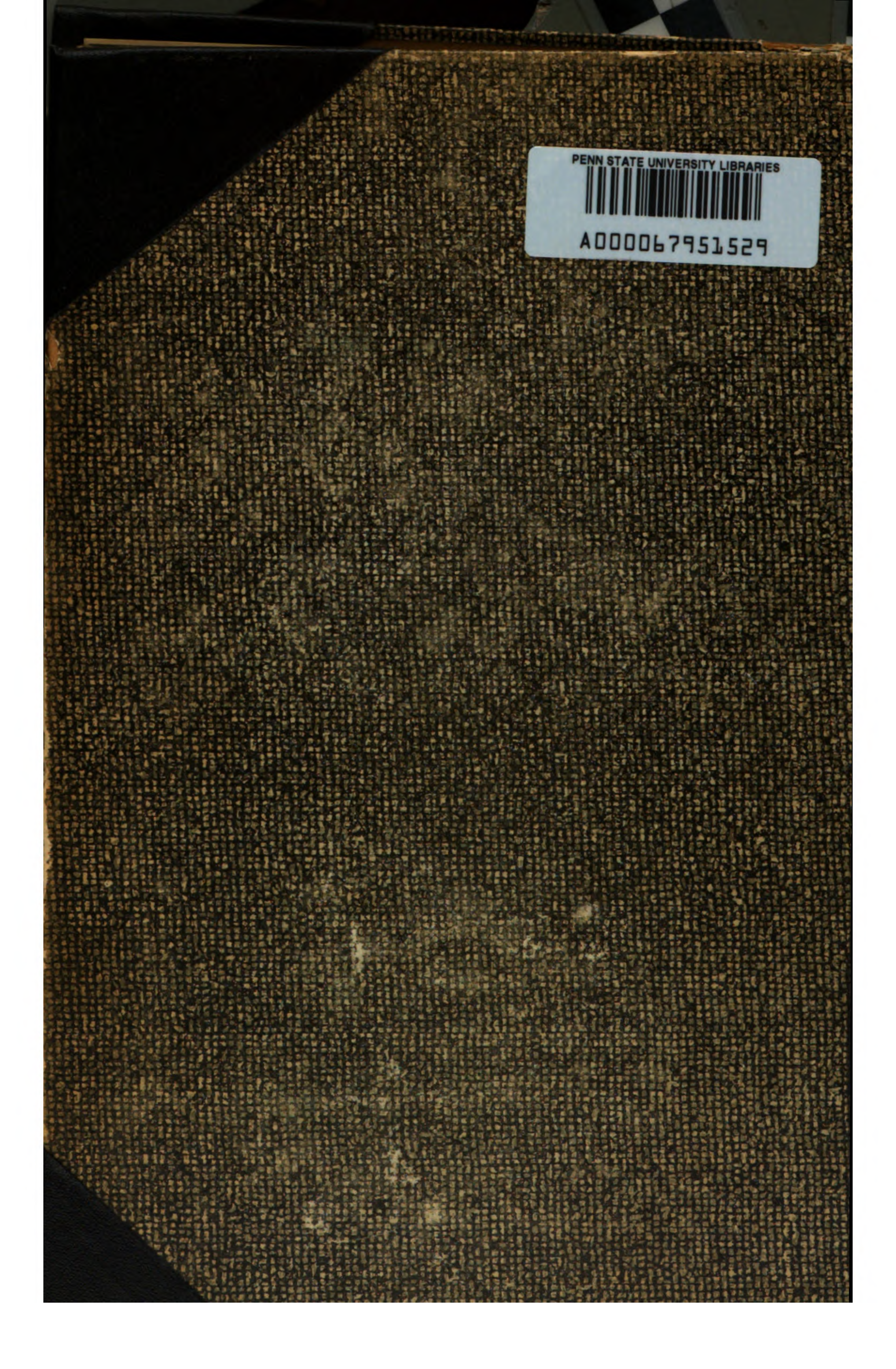
Z.

(Siehe auch unter C.)

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.






PENN STATE UNIVERSITY LIBRARIES
A000067951529